



Troubles de la personnalité et troubles des conduites alimentaires : modèles théoriques et réalité clinique

Alexandra Pham-Scottez

► To cite this version:

Alexandra Pham-Scottez. Troubles de la personnalité et troubles des conduites alimentaires : modèles théoriques et réalité clinique. Alimentation et Nutrition. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2012. Français. NNT : 2012PAO66265 . tel-00833441

HAL Id: tel-00833441

<https://theses.hal.science/tel-00833441>

Submitted on 12 Jun 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**THESE DE DOCTORAT DE
L'UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE**

Ecole Doctorale Cerveau Cognition Comportement

Présentée par

Mme Alexandra PHAM-SCOTTEZ

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR de l'UNIVERSITÉ PIERRE ET MARIE CURIE

Sujet de la thèse :

**TROUBLES DE LA PERSONNALITE ET TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES.
MODELES THEORIQUES ET REALITE CLINIQUE.**

soutenue le : 14 / 09 / 2012

devant le Jury composé de :

M le Pr Maurice CORCOS, Président du Jury

Mr le Pr Frédéric ROUILLON, Directeur de Thèse

Mme le Dr Lucia ROMO, Rapporteur

Mr le Pr Jean-Luc VENISSE, Rapporteur

Mr le Pr Antoine PELISSOLO, Examineur

RESUME

Les définitions et les critères diagnostiques des classifications internationales pour les troubles des conduites alimentaires (TCA) et les troubles de la personnalité (TP) et leurs modalités d'évaluation sont d'abord rappelées.

Les études empiriques concernant la comorbidité entre TP et TCA sont ensuite résumées :

- les données de prévalence de la comorbidité entre TP et TCA
- le retentissement de la comorbidité avec un TP sur la présentation clinique du TCA
- les travaux portant sur l'impact du TP sur le devenir du TCA.

Les principaux modèles théoriques de comorbidité entre TP et TCA sont exposés, avec les études empiriques en faveur ou en défaveur de l'un ou l'autre de ces modèles.

Les prises en charge spécifique des patients ayant un TCA et un TP comorbide sont détaillées. Nous clôturons les aspects théoriques concernant les TP et les TCA, en abordant une comorbidité très fréquente chez les TCA, la comorbidité avec un TP Borderline.

Dans la dernière partie, nous présentons deux études que nous avons menées sur ce sujet :

- la première étude porte sur 100 patientes adultes hospitalisées consécutivement dans une unité spécialisée TCA, et chez qui les diagnostics standardisés de TP et l'évaluation des traits de personnalité ont été réalisés
- la deuxième étude procède à l'inverse ; les TCA ont été diagnostiqués sur 85 patients adolescents ayant un TP Borderline, et le groupe avec TCA est comparé au groupe sans TCA.

Pour terminer, nous discutons les résultats obtenus dans le contexte de la littérature internationale, nous évoquons la poursuite de nos travaux et les perspectives de recherche dans ce domaine.

MOTS-CLES

Anorexie mentale, boulimie nerveuse, trouble des conduites alimentaires, trouble de la personnalité, trouble de la personnalité borderline, comorbidité.

SUMMARY

First, eating disorders (ED) and personality disorders (PD) definitions, diagnostic criteria and assessments are described.

Then, empirical studies about EDs and PDs comorbidity are reviewed :

- prevalence data of ED-PD comorbidity
- influence of PD comorbidity on clinical presentation of ED
- influence of PD on ED outcome.

Main theoretical models of PD-ED comorbidity are described, with empirical studies about or against these models.

Specific patterns of treatment of ED-PD patients are detailed.

We close this theoretical review of ED-PD comorbidity with a frequent comorbidity in clinical practice : Borderline PD and ED comorbidity.

In the last part of our work, we present our two studies about this topic :

- we assessed personality traits and PD in a sample of 100 consecutive patients hospitalized in an ED Unit
- we compared the ED patients and the non-ED patients, in a sample of 85 borderline adolescents

To close our work, we discuss our results in the international literature context, and we describe our ongoing studies, and the need for future research.

KEYWORDS

Anorexia nervosa, bulimia nervosa, eating disorder, personality disorder, borderline personality disorder, comorbidity.

Thèse préparée au sein de l'Unité INSERM U669

Maison de Solenn

97, boulevard de Port-Royal

75014 PARIS

et à la C.M.M.E.

Hôpital Sainte-Anne,

100, rue de la Santé

75014 PARIS

REMERCIEMENTS

Merci au Pr ROUILLON d'avoir accepté la direction de ce Doctorat, d'avoir cru que ce projet qui paraissait si mal était réalisable.

Merci de m'avoir permis de me concentrer en prenant mensuellement quelque distance par rapport à une Unité de Soins bien accaparante.

Merci de m'avoir guidée tout au long de ce parcours, de m'avoir conseillée, et de m'avoir permis de mener à bien ce travail de longue haleine.

Merci pour votre temps (précieux) passé à la correction de ce travail.

Merci au Pr CORCOS pour avoir accepté d'être le Président de ce Jury ... et bien plus.

Merci pour tes conférences il y a 20 ans (si, déjà !), qui m'ont confortée dans l'idée que je voulais être Psychiatre.

Merci pour ton éclairage psychopathologique, unique et si brillant, sur les troubles alimentaires et sur le trouble borderline, deux centres d'intérêt qui nous sont communs.

Merci pour ces pauses autour de la cafetière Nespresso, qui servaient souvent à m'aider à réfléchir et à lever les blocages.

Sans toi, cette Thèse n'aurait sans doute jamais abouti.

Merci de m'avoir embarquée dans ces grandes aventures de Réseaux, Réseau Dépendance et Réseau Borderline. A quand le prochain Réseau ?

Merci à Mme le Dr ROMO et au Pr VENISSE, pour leur lecture attentive de cette Thèse et pour leurs rapports précis.

Merci au Pr PELISSOLO pour m'avoir fait l'honneur et l'amitié d'être membre de ce Jury.

Merci au Pr FALISSARD de m'avoir accueillie dans ton Unité U669, merci aussi pour les conseils méthodologiques, avec toi tout paraît si simple.

Merci à Fernando PEREZ-DIAZ pour ton aide dans cet univers hostile pour moi des statistiques, merci pour tes compétences, ta patience et ta réactivité.

Merci au Pr SAMUEL-LAJEUNESSE de m'avoir transmis cet intérêt pour la clinique des troubles alimentaires.

Merci pour votre enseignement au quotidien, si riche et si humaniste, bien que parfois dispensé dans la douleur.

Merci de m'avoir accueillie (il y a 20 ans aussi) à la CMME. J'y suis restée. Je ne le regrette pas.

Merci à Annick BRUN, je ne peux pas détailler ici tout ce que tu m'as apporté pendant ces 20 ans à la CMME, mais je t'en remercie du fond du cœur.

Merci à Christine FOULON, pour ta clinique pertinente et rigoureuse, distillée au quotidien pendant toutes ses années passées sous ta houlette.

Merci à Clémentine NORDON et Olivier CHATILLON pour vos collaborations efficaces, quoi que de styles très différents.

Merci à toute l'équipe de l'Unité TCA et à Mme BERGOT.

Même si je ne vous le dis pas, je suis très fière de vous tous, de votre travail et de votre professionnalisme, de votre esprit d'équipe et de votre bonne humeur.

J'ai ici l'occasion de l'écrire.

Merci au Pr GICQUEL, ou plutôt à Ludovic, pour ces années de travail en binôme, pour ces congrès ensemble aux 4 coins du monde, pour ton amitié fidèle.

Merci à Corinne, pour ton dévouement (mais attention à ne pas t'oublier toi-même), pour ton amitié et ta complicité.

Enfin, merci aux patientes, je vous ai consacré beaucoup de mon temps, et vous m'avez beaucoup appris.

Sans la clinique, la recherche s'égare, c'est une évidence.

Merci à Bruno de m'avoir choisie, de m'avoir accompagnée, voire de m'avoir supportée ...
(la dernière ligne droite de ce Doctorat fut éprouvante !).

J'espère que nous ferons encore un grand bout de chemin ensemble.

Merci à mes enfants, Raphaël, Gabriel, et princesse Abigaël, de m'avoir embarquée dans la grande aventure de la maternité, une aventure d'une vie.

Soyez épanouis, soyez vous, profitez de chaque minute de la vie.

Merci à mes parents.

Maman, bien que j'aie beaucoup râlé à ce sujet, tu as consacré ta vie à élever tes enfants.

Avec le recul et la distance, je dois avouer qu'il est rassurant de se sentir et de se savoir aimée, tout le temps, tout simplement, sans condition et sans limite.

Papa, tu m'as seriné toute ma vie que « j'avais du potentiel »... Même si ça m'agaçait, j'ai fini par comprendre ce que ça impliquait, et qu'il fallait faire ce que l'on était capable de faire. Sans toi je n'aurais pas été major de PCEM1, je n'aurais pas intégré l'Ecole Normale Supérieure, je n'aurais pas réfléchi à soutenir mon HDR alors que l'encre de mon manuscrit de Thèse de Doctorat n'était pas encore sèche.

Merci à mon frère ... surtout ne change rien.

Merci à Fideline de l'avoir rejoint.

Merci à Charline et Manon, les cousines de choc.

TROUBLES
DE LA PERSONNALITE
ET
TROUBLES DES CONDUITES
ALIMENTAIRES

MODELES THEORIQUES

ET

REALITE CLINIQUE

TABLE DES MATIERES

1	INTRODUCTION	14
1.1	CONTEXTE	14
1.2	OBJECTIFS	15
2	RAPPELS - DEFINITIONS - CRITERES.....	17
2.1	DEFINITIONS DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES	17
2.1.1	<i>Clinique de l'anorexie mentale</i>	<i>17</i>
2.1.2	<i>Modèles de compréhension de l'anorexie mentale.....</i>	<i>18</i>
2.1.3	<i>Critères diagnostiques de l'anorexie mentale</i>	<i>19</i>
2.1.4	<i>Boulimie nerveuse</i>	<i>20</i>
2.1.5	<i>Trouble des conduites alimentaires non spécifié.....</i>	<i>22</i>
2.1.6	<i>Commentaires concernant les classifications DSM et CIM des TCA.....</i>	<i>23</i>
2.2	EVALUATION DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES	26
2.2.1	<i>L'Eating Disorders Examination</i>	<i>26</i>
2.2.2	<i>Les autres entretiens de diagnostic</i>	<i>27</i>
2.2.3	<i>Le Morgan-Russell Outcome Assessment Schedule</i>	<i>27</i>
2.2.4	<i>Les auto-questionnaires d'évaluation des TCA.....</i>	<i>28</i>
2.2.4.1	<i>L'Eating Attitudes Test et l'Eating Disorder Inventory.....</i>	<i>28</i>
2.2.4.2	<i>Le Bulimia Test-Revised et le Bulimic Inventory Test of Edinburgh</i>	<i>29</i>
2.2.5	<i>Le Body Shape Questionnaire</i>	<i>30</i>
2.2.6	<i>L'Eating Behavior Rating Scale.....</i>	<i>30</i>
2.2.7	<i>Evaluation des TCA chez les enfants et les préadolescents.....</i>	<i>30</i>
2.3	DEFINITION DES TROUBLES DE LA PERSONNALITE	31
2.3.1	<i>Concept de trouble de la personnalité.....</i>	<i>31</i>
2.3.2	<i>Les troubles de la personnalité selon le DSM-IV.....</i>	<i>31</i>
2.3.3	<i>La classification CIM-10 des TP.....</i>	<i>32</i>
2.4	EVALUATION DES TROUBLES DE LA PERSONNALITE	34
2.4.1	<i>Les entretiens de diagnostic de l'ensemble des TP</i>	<i>34</i>
2.4.2	<i>Les auto-questionnaires</i>	<i>35</i>
2.5	MODELES DIMENSIONNELS DE PERSONNALITE	36
2.5.1	<i>Limites de la classification DSM-IV des TP.....</i>	<i>36</i>
2.5.2	<i>Quels modèles dimensionnels de personnalité ?</i>	<i>37</i>
2.5.3	<i>Perspectives pour l'avenir dans le domaine des TP.....</i>	<i>39</i>
2.6	SPECIFICITES METHODOLOGIQUES LIEES A L'ETUDE DES TP CHEZ LES TCA	41
2.6.1	<i>Echantillon de TCA</i>	<i>41</i>
2.6.1.1	<i>Prévalence des TCA et cross-over diagnostique.....</i>	<i>41</i>
2.6.1.2	<i>Hétérogénéité des groupes diagnostiques de TCA</i>	<i>41</i>
2.6.1.3	<i>Biais de Berckson.....</i>	<i>41</i>
2.6.2	<i>Groupe contrôle</i>	<i>42</i>

2.6.3	<i>Evaluation des TP</i>	42
2.6.3.1	Age de début du TCA	43
2.6.3.2	Etat aigu du TCA	43
2.6.3.3	Déni	44
2.6.3.4	Biais liés au cotateur	44
2.6.3.5	Spécificités liées au TP Borderline	45
2.6.3.6	Autres aspects liés aux TP	45
2.6.4	<i>Propositions pour améliorer la qualité des recherches</i>	46
3	REVUE DE LA LITTERATURE TP ET TCA	47
3.1	PREVALENCE DE LA COMORBIDITE AVEC UN TP CHEZ LES TCA	47
3.1.1	<i>Résultats des études</i>	47
3.1.2	<i>Prévalence des TP chez les patientes anorexiques restrictives pures</i>	48
3.1.3	<i>Prévalences des TP chez les patientes anorexiques-boulimiques</i>	49
3.1.4	<i>Prévalence des TP chez les patientes boulimiques à poids normal</i>	49
3.1.5	<i>Prévalence des TP chez les patientes ayant un Binge Eating Disorder</i>	50
3.2	IMPLICATIONS CLINIQUES	52
3.2.1	<i>Présentation symptomatique</i>	52
3.2.2	<i>Etudes avant-après prise en charge du TCA</i>	53
3.2.3	<i>Etudes de suivi à moyen et long terme</i>	54
3.3	CONCLUSION DES DONNEES EMPIRIQUES DE COMORBIDITE TP - TCA	58
4	MODELES THEORIQUES DE COMORBIDITE ENTRE TP ET TCA	59
4.1	LES DIFFERENTS MODELES DE COMORBIDITE ENTRE TP ET TCA	59
4.1.1	<i>Prédisposition</i>	59
4.1.2	<i>Complication – Cicatrice</i>	60
4.1.3	<i>Etiologie commune</i>	60
4.1.4	<i>Spectre</i>	60
4.1.5	<i>Pathoplastie</i>	61
4.1.6	<i>Indépendance</i>	61
4.2	APPROCHES METHODOLOGIQUES PERMETTANT DE TESTER LES MODELES	62
4.2.1	<i>Etudes prospectives</i>	62
4.2.2	<i>Etudes rétrospectives</i>	62
4.2.3	<i>Etudes de sujets guéris</i>	63
4.2.4	<i>Etudes transversales</i>	63
4.2.5	<i>Etudes familiales</i>	64
4.2.6	<i>Etude de jumeaux</i>	64
4.3	ETUDES EMPIRIQUES	66
4.3.1	<i>Modèle de prédisposition</i>	66
4.3.1.1	Etudes prospectives	66
4.3.1.2	Etudes de sujets guéris	66
4.3.1.3	Etudes rétrospectives	67
4.3.1.4	Etudes familiales	67
4.3.2	<i>Modèle de complication</i>	68
4.3.2.1	Etudes de sujets guéris	68
4.3.2.2	Etudes familiales	69
4.3.3	<i>Modèle de la cause commune</i>	69

4.3.3.1	Etudes familiales	69
4.3.3.2	Etudes de jumeaux.....	70
4.3.4	Modèle du spectre	70
4.3.5	Modèle de pathoplastie	70
4.3.5.1	Etudes prospectives	70
4.3.5.2	Etudes transversales.....	71
4.3.6	Modèle d'indépendance – comorbidité statistique	71
4.3.7	Conclusion entre études empiriques et modèles de comorbidité.....	72
5	PERSPECTIVES DE PRISE EN CHARGE.....	73
5.1	COMORBIDITE AVEC UN TP ET TRAITEMENT DU TCA	73
5.2	THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE	74
5.3	THERAPIE DIALECTIQUE COMPORTEMENTALE.....	75
5.3.1	Présentation de la thérapie dialectique comportementale	75
5.3.2	Application de la TDC aux TCA.....	75
5.4	ENTRETIENS MOTIVATIONNELS	77
5.5	COMORBIDITE AVEC UN TP ET ALLIANCE THERAPEUTIQUE.....	78
5.6	APPROCHE MEDICAMENTEUSE	79
6	COMORBIDITE AVEC LE TROUBLE BORDERLINE.....	82
6.1	LA CLINIQUE.....	82
6.1.1	Symptômes alimentaires et TP Borderline	82
6.1.2	Prise en charge et TP Borderline.....	83
6.2	ETUDES EMPIRIQUES.....	84
6.2.1	Comparaison entre TCA avec et sans TP Borderline.....	84
6.3	TP BORDERLINE ET TRAUMATISMES PENDANT L'ENFANCE	86
6.3.1	Etiopathogénie du TP Borderline.....	86
6.3.2	Etudes empiriques / traumatismes pendant l'enfance	86
6.3.3	Modélisation de la cascade développementale : Traumatisme – TP Borderline – TCA	87
7	RESULTATS – TRAVAUX PERSONNELS	89
7.1	ETUDE DES TP CHEZ 100 PATIENTES HOSPITALISEES POUR TCA	89
7.1.1	Justification de la recherche	89
7.1.1.1	Contexte clinique à la C.M.ME	89
7.1.1.2	Revue de la littérature concernant les sorties prématurées d'hospitalisation	91
7.1.2	Hypothèses et objectifs.....	92
7.1.3	Méthodologie de l'étude.....	93
7.1.3.1	Patients	93
7.1.3.2	Prise en charge.....	93
7.1.3.3	Sortie Prématurée d'Hospitalisation	94
7.1.3.4	Evaluations	94
7.1.4	Ethique de la recherche.....	95
7.1.5	Analyses statistiques.....	96

7.1.6	<i>Résultats</i>	96
7.1.6.1	Caractéristiques des patients.....	96
7.1.6.2	Description de l'hospitalisation	96
7.1.6.3	Troubles de la personnalité.....	97
7.1.6.4	Comparaison du groupe SPH et du groupe HC	97
7.1.7	<i>Discussion et limites</i>	98
7.1.7.1	Discussion des résultats de notre étude.....	98
7.1.7.2	Limites de notre étude	103
7.1.7.3	En conclusion de cette étude	103
7.2	PATHOLOGIE DE LA PERSONNALITE CHEZ 100 PATIENTES HOSPITALISEES POUR TCA : ASPECTS CATEGORIELS ET DIMENSIONNELS	105
7.2.1	<i>Contexte de la recherche</i>	105
7.2.2	<i>Objectifs et hypothèses de l'étude</i>	105
7.2.3	<i>Méthodologie</i>	106
7.2.4	<i>Ethique de la recherche</i>	106
7.2.5	<i>Analyse statistique</i>	106
7.2.6	<i>Résultats</i>	106
7.2.7	<i>Discussion</i>	108
7.3	ETUDE DES TCA CHEZ 85 ADOLESCENTS BORDERLINE	109
7.3.1	<i>Justification de la recherche</i>	109
7.3.1.1	Revue de la littérature concernant les TCA chez les patients borderline	109
7.3.1.2	Contexte de notre étude.....	110
7.3.2	<i>Objectifs et hypothèses</i>	111
7.3.3	<i>Méthodologie de l'étude</i>	111
7.3.3.1	Patients	111
7.3.3.2	Evaluations	112
7.3.4	<i>Ethique de la recherche</i>	113
7.3.5	<i>Analyses statistiques</i>	113
7.3.6	<i>Résultats</i>	113
7.3.6.1	Patients	113
7.3.6.2	Données démographiques et cliniques.....	114
7.3.6.3	Comorbidité avec l'Axe II	114
7.3.6.4	Comorbidité avec l'Axe I	115
7.3.7	<i>Discussion et limites</i>	115
7.3.7.1	Discussion des résultats de notre étude.....	115
7.3.7.2	Limites de notre étude	118
7.3.7.3	En conclusion de notre étude.....	118
8	DISCUSSION GENERALE	119
8.1	MODELISATION DIMENSIONNELLE DE LA PATHOLOGIE DE LA PERSONNALITE	119
8.1.1	<i>Interêt d'une perspective dimensionnelle de la personnalité</i>	119
8.1.2	<i>Tempérament et TCA</i>	119
8.1.3	<i>NEO-PI-R et TCA</i>	120
8.2	INTEGRATION DE VARIABLES DE PERSONNALITE DANS LA CLASSIFICATION DIAGNOSTIQUE DES TCA	121
8.3	INTERETS ET PERSPECTIVES DE NOS ETUDES	125
8.3.1	<i>Sorties prématurées d'hospitalisation</i>	125
8.3.2	<i>Prise en compte de la pathologie de la personnalité</i>	125
8.3.3	<i>Etudes en cours</i>	127

9	CONCLUSION	128
10	BIBLIOGRAPHIE	129
11	FIGURES	146
11.1	LES DIFFERENTS TCA	146
11.2	CRITERES DIAGNOSTIQUES DES TCA	147
11.2.1	<i>Critères diagnostiques DSM-IV-TR de l'anorexie mentale (Anorexia Nervosa).....</i>	<i>147</i>
11.2.2	<i>Critères CIM-10 de l'anorexie mentale (F 50.0).....</i>	<i>148</i>
11.2.3	<i>Critères diagnostiques DSM-IV-TR de la boulimie (Bulimia Nervosa)</i>	<i>149</i>
11.2.4	<i>Critères CIM-10 de la boulimie (F 50.2).....</i>	<i>150</i>
11.2.5	<i>Critères CIM-10 de la boulimie atypique (F 50.3).....</i>	<i>150</i>
11.3	LES CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES DES TP.....	151
11.4	CRITERES DSM-IV-TR DU TP BORDERLINE	152
11.5	CRITERES CIM-10 DU TP EMOTIONNELLEMENT LABILE	153
11.6	CRITERES DIAGNOSTIQUES GENERAUX DES TP SELON LE DSM-IV-TR	154
11.7	DEFINITIONS DSM-IV-TR ET CIM-10 DES TP	155
11.8	ENTRETIENS SEMI-STRUCTURES DE DIAGNOSTIC DES TP.....	156
11.9	AUTO-QUESTIONNAIRES DE DIAGNOSTIC DES TP.....	157
11.10	AUTO-QUESTIONNAIRES DIMENSIONNELS D'EVALUATION DE LA PERSONNALITE.....	158
11.11	PREVALENCE DES TP CHEZ LES PATIENTES AN-R	159
11.12	PREVALENCE DES TP CHEZ LES PATIENTES AN-B	160
11.13	PREVALENCE DES TP CHEZ LES PATIENTES BN.....	161
11.14	PREVALENCES DES TP SELON LE TCA.....	163
11.15	MODELES DE COMORBIDITE	164
11.15.1	<i>Prédisposition.....</i>	<i>164</i>
11.15.2	<i>Complication - cicatrice</i>	<i>164</i>
11.15.3	<i>Cause commune.....</i>	<i>165</i>
11.15.4	<i>Spectre</i>	<i>165</i>
11.15.5	<i>Pathoplastie.....</i>	<i>166</i>
11.15.6	<i>Indépendance – comorbidité statistique</i>	<i>166</i>
11.16	APPROCHES METHODOLOGIQUES POUR TESTER LES MODELES DE COMORBIDITE ..	167
11.17	MODELISATION TRAUMATISME - TP BORDERLINE - TCA	168
11.18	ETUDES DES SORTIES PREMATUREES D'HOSPITALISATION	169

11.19	COMPARAISON CLINIQUE DES GROUPES SPH ET HC.....	173
11.20	COMPARAISON DES GROUPES SPH ET HC POUR LES TP.....	174
11.21	COMPARAISON DES GROUPES SPH ET HC POUR LE TCI.....	175
11.22	PROPORTION DE PATIENTS AVEC OU SANS TP	176
11.23	SCORES NEO-PI-R, EDI ET GAF.....	177
11.24	NEO-PI-R ET CORRELATIONS AVEC LA STRUCTURE DE LA PERSONNALITE.....	178
11.25	COMPARAISON DES GROUPES AN, BN ET NON-TCA	179
11.26	REGRESSIONS LOGISTIQUES UNIVARIEES / AXE II	180
11.27	REGRESSIONS LOGISTIQUES UNIVARIEES / AXE I.....	181
12	ANNEXES.....	182
12.1	PUBLICATIONS DE CETTE THESE DE DOCTORAT	182
12.1.1	<i>Publications en premier auteur, revues internationales à comité de lecture.....</i>	<i>182</i>
12.1.2	<i>Publications en collaboration, revues internationales à comité de lecture.....</i>	<i>182</i>
12.1.3	<i>Publications à visée didactique (revues, ouvrages).....</i>	<i>182</i>
12.1.4	<i>Communications.....</i>	<i>182</i>
12.1.5	<i>Posters.....</i>	<i>182</i>
12.2	LISTE COMPLETE DE TITRES ET TRAVAUX.....	183
12.2.1	<i>Articles dans revues internationales à comité de lecture</i>	<i>183</i>
12.2.2	<i>Articles dans revues nationales à comité de lecture.....</i>	<i>184</i>
12.2.3	<i>Revues à visée didactique.....</i>	<i>185</i>
12.2.4	<i>Ouvrages et chapitres d'ouvrages.....</i>	<i>185</i>
12.2.5	<i>Communications orales internationales.....</i>	<i>186</i>
12.2.6	<i>Posters internationaux.....</i>	<i>188</i>
12.2.7	<i>Communications orales nationales.....</i>	<i>188</i>
12.2.8	<i>Posters nationaux.....</i>	<i>189</i>
12.2.9	<i>Travaux personnels</i>	<i>190</i>
12.2.10	<i>Direction de travaux.....</i>	<i>190</i>
12.2.10.1	Thèses de Doctorat	190
12.2.10.2	Thèses et Mémoire de Médecine	190
12.2.10.3	Masters 2 Recherche.....	191
12.3	ARTICLE / ETUDE DES TP CHEZ 100 PATIENTES HOSPITALISEES POUR TCA.....	192
12.4	ARTICLE / ETUDE DES TCA CHEZ 85 ADOLESCENTS BORDERLINE	215
12.5	LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES.....	232

1 INTRODUCTION

1.1 CONTEXTE

Notre pratique clinique de Psychiatre d'adultes à la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale (CMME) depuis maintenant 20 ans nous conduit quotidiennement à rencontrer et prendre en charge des patientes souffrant de Troubles des Conduites Alimentaires (TCA). Beaucoup de ces patientes présentent un Trouble de la Personnalité (TP) comorbide.

Ces TP influencent la prise en charge du TCA, et semblent jouer un rôle important dans le pronostic du TCA.

Dans ce contexte clinique, plusieurs questions peuvent être posées :

- quelle est la fréquence réelle des TP chez les patients ayant un TCA ?
- certains types de TP sont-ils plus particulièrement associés à un sous-groupe diagnostique de TCA ?
- la comorbidité avec un TP modifie-t-elle la présentation clinique du TCA ?
- la comorbidité avec un TP va-t-elle influencer le pronostic du TCA ?
- doit-on adapter la prise en charge du TCA, en cas de comorbidité avec un TP ?
- quelle est la nature de ces liens entre TP et TCA ?
- parmi les différentes hypothèses étiopathogéniques expliquant ces liens, les données de la littérature internationale permettent-elles de privilégier l'une ou l'autre de ces hypothèses ?

1.2 OBJECTIFS

Dans la première partie de ce travail, nous commencerons par rappeler les principales définitions et les critères diagnostiques des classifications internationales pour les TCA et les différents TP, ainsi que leurs modalités d'évaluation standardisée, car il sera fait référence par la suite (revue de la littérature et deux études personnelles) à ces critères diagnostiques et à ces outils d'évaluation.

Nous clôturerons ce chapitre de rappels en soulignant les spécificités (et difficultés) liées à l'évaluation des TP chez les patients ayant un TCA.

Dans la deuxième partie, les études empiriques concernant la comorbidité entre TP et TCA seront passées en revue.

Nous rappellerons d'abord dans cette revue les données de la littérature internationale concernant la prévalence de la comorbidité entre TP et TCA, en détaillant les prévalences des TP en fonction du sous-type diagnostique de TCA.

Nous verrons ensuite les travaux explorant le retentissement de la comorbidité avec un TP sur la présentation clinique du TCA.

Dans la dernière partie de cette revue de la littérature, les données des études portant sur l'impact du TP sur le devenir du TCA seront synthétisées.

Dans la troisième partie, nous exposerons les principaux modèles théoriques de comorbidité entre TP et TCA, en listant les études empiriques en faveur ou en défaveur de l'un ou l'autre de ces modèles.

Nous passerons ensuite en revue les possibilités de prise en charge spécifique des patients ayant un TCA et un TP comorbide.

Nous clôturerons les aspects théoriques concernant les TP et les TCA en abordant une comorbidité très fréquente chez les TCA en pratique clinique quotidienne, la comorbidité avec un TP Borderline, en essayant de clarifier l'état actuel des connaissances sur ce sujet.

Dans la dernière partie de notre travail, nous rendrons compte des résultats obtenus dans les deux études que nous avons menées sur ce sujet.

La première étude porte sur un échantillon de 100 patientes adultes consécutivement hospitalisées dans une unité spécialisée pour TCA. Les diagnostics de troubles de la

personnalité, ainsi que l'évaluation standardisée des traits de personnalité, ont été réalisés sur cet échantillon clinique.

La deuxième étude procède à l'inverse ; les TCA (ainsi que le reste de la comorbidité psychiatrique) ont été diagnostiqués sur un échantillon de 85 patients adolescents, pris en charge en ambulatoire ou en hospitalisation, et ayant un TP Borderline. Le groupe d'adolescents souffrant d'un TP Borderline et ayant un TCA sera comparé au groupe d'adolescents souffrant d'un TP Borderline sans TCA.

Nous discuterons les résultats de ces deux études, dans le contexte de la littérature internationale.

Pour conclure, nous chercherons à synthétiser l'état des connaissances actuelles sur la comorbidité entre TP et TCA, nous décrirons nos études en cours, et nous évoquerons les perspectives de recherche dans ce domaine.

2 RAPPELS - DEFINITIONS - CRITERES

2.1 DEFINITIONS DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES

Les TCA comprennent plusieurs sous-types diagnostiques (**Figure 1**) :

- l'anorexie mentale (AN)
- la boulimie nerveuse (BN)
- les TCA non spécifiés.

2.1.1 Clinique de l'anorexie mentale

Bien que des cas typiques d'AN soient décrits depuis l'Antiquité, la première description réellement médicale remonte au 17^e siècle, avec le tableau clinique de la « consommation nerveuse » par R. Morton (1689).

C. Lasègue (1873) en France, et W. Gull (1874) en Grande-Bretagne identifient quasi-simultanément cette identité clinique chez plusieurs jeunes femmes.

C'est H. Huchard (1883), dans son «Traité des Névroses », qui utilise le premier le terme diagnostique « anorexie mentale ».

Les descriptions ultérieures ne varieront que peu (Bruch, 1973), reposant sur la triade clinique anorexie (ou plutôt « restriction alimentaire volontaire », car il s'agit d'une conduite active, très maîtrisée et contrôlée de restriction alimentaire, avec une lutte permanente contre la sensation de faim) - amaigrissement - aménorrhée, ainsi que l'absence de pathologie mentale, en particulier psychotique (Corcos, 2001).

Les symptômes pouvant être associés sont des troubles du schéma corporel concernant électivement les hanches, les cuisses, le ventre ..., un déni des symptômes, un intérêt exagéré pour la cuisine et l'alimentation, une ritualisation des prises alimentaires avec souvent un décompte des calories, des ruminations obsédantes alimentaires et une culpabilité liée aux repas, des perturbations du comportement à table (lenteur, tri, découpage des aliments ...), une hyperactivité physique et / ou intellectuelle, une exposition au froid, et d'autres conduites ascétiques, des conduites de purge (comme la prise de laxatifs, de diurétiques, des vomissements), une potomanie ou au contraire une restriction des apports hydriques ...

L'association des symptômes anorexiques à des crises de boulimie (consommation exagérée d'aliments, habituellement exclus de l'alimentation de la patiente anorexique, ingérés de façon irrépressible et impulsive, avec un sentiment de perte de contrôle, suivie de vomissements ou d'autres comportement compensateurs comme le jeûne, la prise excessive de laxatifs, l'exercice physique), soit d'emblée, soit au cours de l'évolution de l'AN, est fréquente et concerne près de 50% des cas.

2.1.2 Modèles de compréhension de l'anorexie mentale

Les modèles de compréhension de l'AN ont alterné au fil des décennies entre des théories « organiques », où l'AN était par exemple perçue comme une pathologie endocrinienne, due à une insuffisance hypothalamo-hypophysaire, ou comme plus récemment avec les avancées neurobiologiques concernant les neuromédiateurs participant à la régulation de la faim et de la satiété (sérotonine, leptine, ghréline, neuropeptide Y ...), et des modèles psychopathologiques très divers et complémentaires (Corcos, 2000 ; Corcos, 2005), psychodynamiques, systémiques, comportementaux et cognitifs ...

La conception étiopathogénique actuelle de l'AN est celle d'une pathologie polyfactorielle, associant des déterminismes multiples, individuels et environnementaux (Leonard, 2005) :

- psychologiques (processus de séparation – individuation de l'adolescent ou de l'adulte jeune avec le conflit autonomie / dépendance et la problématique identitaire (Dupont, 2008), restriction de l'expression émotionnelle, perfectionnisme, conformisme, estime de soi défaillante, impulsivité, instabilité affective, tendance addictive, fonction adaptative des manifestations alimentaires en réponse à un mal-être...)
- neurocognitifs (déficit des aptitudes visio-spatiales, inhibition comportementale, manque de flexibilité mentale ...)
- familiaux (préoccupations autour du poids et de l'apparence dans l'entourage familial, exigences scolaires et éducatives, mise à distance du vécu émotionnel et affectif, évitement des conflits, mode de communication opératoire et peu chaleureux, surprotection ...)
- vulnérabilité génétique, impliquant une transmission familiale héréditaire. Le modèle multi-locus, comprenant plusieurs gènes de susceptibilité qui, en conjonction avec des facteurs environnementaux, conduirait à un risque accru de développer la maladie (Kaye, 2004 ; Lilenfeld, 2007), semble le plus probable

- neurobiologiques, découlant du modèle central et périphérique avec la participation de médiateurs impliqués dans les voies orexigènes et anorexigènes (Guilbaud, 2007). Ce modèle implique soit un désordre neuro-endocrinien préexistant, soit des défauts de régulation des boucles homéostatiques qui concernent la faim, la satiété, et les prises alimentaires
- culturels et sociétaux (disparition de la structure familiale traditionnelle élargie et des temps de repas, mutation rapide concernant la position et le rôle de la femme dans la société, importance croissante accordée à l'apparence physique, idéal du corps féminin très mince comme témoin de la maîtrise de soi et de la réussite sociale, image valorisée de la maigreur dans le milieu de la mode, multiplication et banalisation des régimes amaigrissants dans les médias...culte du corps musclé, avec une carrure en V et des abdominaux visibles, chez les hommes...).

Ce modèle polyfactoriel bio-psycho-social comporte plusieurs niveaux où les différents facteurs peuvent intervenir :

- prédisposition au trouble alimentaire
- déclenchement du trouble alimentaire
- auto-renforcement rapide du trouble alimentaire (précipitation)
- pérennisation, aggravation du trouble alimentaire (chronicisation)
- interactions complexes et interdépendantes entre les différents facteurs (les conséquences psychologiques, biologiques et relationnelles du trouble alimentaire vont s'influencer réciproquement).

De plus, le poids de ces différents facteurs et le niveau auquel ils vont agir varie selon les patients, et ce modèle rend donc compte de la diversité des situations cliniques, et de la nécessité d'adaptation des prises en charge pour chaque patient.

2.1.3 Critères diagnostiques de l'anorexie mentale

L'AN est définie par 4 critères diagnostiques dans le DSM-IV-TR (2000) :

- le refus de maintenir un poids normal pour l'âge et la taille
- la peur pathologique de grossir malgré la maigreur
- les troubles du schéma corporel
- l'aménorrhée.

Le DSM-IV-TR (2000) reconnaît deux sous-types diagnostiques pour l'AN (**Figure 1**) :

- l'anorexie mentale, type restrictif (AN-R)
- l'anorexie mentale, type avec crises de boulimie, et / ou prise de purgatifs (AN-B).

Les critères diagnostiques DSM-IV-TR de l'AN sont rappelés en **Figure 2.1**.

Bien que la Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} édition (CIM-10, 1992) émane de l'Organisation Mondiale de la Santé, et par conséquent soit la classification des maladies mentales devant être utilisée internationalement, les critères CIM-10 des TCA sont moins utilisés dans la littérature scientifique internationale que les critères DSM-IV-TR.

On retrouve dans les critères diagnostiques de l'AN selon la CIM-10 les grandes lignes des critères DSM-IV-TR : le poids anormalement bas, les troubles de l'image du corps, la peur de prendre du poids et l'arrêt des règles (**Figure 2.2**).

De plus, il est précisé dans la CIM-10 que la perte pondérale est due à l'évitement des aliments « qui font grossir ».

La perte de la libido et les troubles de l'érection sont mentionnés dans la CIM-10 comme l'équivalent chez l'homme de l'arrêt des règles chez la femme.

Il existe cependant une différence conceptuelle majeure entre les deux systèmes de critères DSM-IV-TR et CIM-10.

Dans le système DSM, le diagnostic d'AN prédomine sur celui de BN. Il faut que les accès boulimiques surviennent en dehors des périodes d'AN pour poser le diagnostic de BN selon le DSM-IV-TR. Si ces accès surviennent uniquement pendant les périodes anorexiques, il s'agit alors d'anorexie mentale, type avec crises de boulimie et / ou conduites de purge (AN-B).

Par contre, la CIM-10 exclut le diagnostic d'AN si les crises de boulimie surviennent régulièrement. Le diagnostic de BN « prime » sur celui d'AM (cf. plus loin 2.1.4.).

2.1.4 Boulimie nerveuse

Le terme de « boulimie » (de *bous*, bœuf et *limos*, la faim) remonte à l'Antiquité, dans les textes classiques et les traités médicaux, et correspond à des accès de voracité avec ingestion de quantités excessives d'aliments.

Plus proche de nous, Lasègue (1873) décrit un « faux appétit impérieux », à l'inverse de la restriction alimentaire de l'anorexique.

Janet (1909) a évoqué l’alternance de périodes de restriction et de crises de boulimie chez les patientes anorexiques, et Fénichel utilisait le terme de « toxicomanie sans drogue » pour les accès boulimiques.

Malgré ces anciennes descriptions cliniques pertinentes, ce n’est que des décennies plus tard que la boulimie a été définie, et dans un premier temps par rapport à l’AN.

Russell (1979), dans son article de référence « bulimia nervosa, an ominous variant of anorexia nervosa », décrit l’évolution vers la boulimie d’une douzaine de patientes anorexiques.

Les trois critères diagnostiques proposés par Russell comprenaient :

- des pulsions irrésistibles et impérieuses à manger avec excès
- un évitement de la prise de poids par l’utilisation des purgatifs ou des vomissements ou les deux
- une peur pathologique de devenir gros.

Fairburn (1986) a introduit deux notions supplémentaires :

- une restriction alimentaire extrême pour compenser les épisodes boulimiques
- la valeur diagnostique prépondérante du sentiment de perte de contrôle sur l’alimentation, par rapport à la quantité de nourriture consommée pendant les accès boulimiques.

La boulimie est par la suite devenue une entité diagnostique autonome (**Figure 1**), indépendante de l’AN, et les premières études épidémiologiques montrent l’importance de ce diagnostic en Santé Publique, 3 à 5 fois plus fréquent que celui d’AN.

L’accès boulimique survient indépendamment de toute sensation de faim.

Il consiste en l’ingurgitation massive et rapide d’une grande quantité de nourriture, avec le sentiment fort d’une perte de contrôle. Les aliments sont le plus souvent riches en calories (aliments gras, sucrés, féculents ...), et sont ingérés de façon anarchique.

La fin de la crise est marquée par des douleurs abdominales, un sentiment de honte et de culpabilité, et le plus souvent par des vomissements provoqués.

Les crises de boulimie surviennent souvent en fin d’après-midi ou le soir, quand la personne est seule, désœuvrée.

L’estime de soi des patientes boulimiques est souvent défaillante, et est influencée de façon excessive et pathologique par le poids et la silhouette.

Le mode de début peut avoir été un passage par une période d'AN, ou d'emblée une BN.

La fréquence des accès boulimiques est variable, régulière ou par épisodes, voire même de façon quasi-permanente (« état de mal » boulimique).

L'étiologie de la boulimie est, comme pour l'AN, multifactorielle, résultant d'une interaction entre contexte socio-culturel et environnemental et spécificités d'un sujet (Brusset, 1991).

Le DSM-III a identifié la boulimie comme non compatible avec l'anorexie mentale, a inclus des critères de fréquence et de persistance des crises, ainsi que des critères thymiques.

Dans le DSM-III-R, les deux pathologies, anorexie et boulimie, ne sont plus exclusives l'une de l'autre, et les critères thymiques disparaissent de la description de la boulimie.

Dans le DSM-IV et le DSM-IV-TR, la BN est divisée en deux sous-types (**Figure 2.3**) :

- avec vomissements / prise de purgatifs
- sans vomissements / prise de purgatifs.

Dans le sous-type sans vomissements / prise de purgatifs, d'autres stratégies de contrôle du poids sont mises en œuvre : jeûne entre les accès boulimiques, hyperactivité physique ...

Deux types principaux de manifestations boulimiques sont décrits dans la CIM-10 :

- la boulimie (F 50.2), avec des accès de boulimie et un poids très inférieur à la normale. Ce diagnostic CIM-10 de boulimie correspond, en première approximation, à l'anorexie mentale, type avec crises de boulimie / vomissements ou prise de purgatifs du DSM-IV-TR (**Figure 2.4**)
- la boulimie atypique (F 50.3). On retrouve dans cette catégorie « boulimie atypique » les patientes ayant une boulimie selon le DSM-IV-TR (**Figure 2.5**).

2.1.5 Trouble des conduites alimentaires non spécifié

Le DSM-IV-TR regroupe dans la catégorie diagnostique « TCA non spécifiés » des troubles alimentaires ne répondant pas stricto sensu aux critères de l'AN ou de la BN (**Figure 1**).

Les exemples mentionnés par le DSM-IV-TR pour cette catégorie diagnostique hétérogène de TCA sont des formes proches de l'AN ou de la BN, mais où il manque un critère pour poser le diagnostic d'AN ou de BN (pas d'aménorrhée / AN, poids normal malgré perte de poids / AN), ou encore quand le critère de fréquence des accès boulimiques n'est pas rempli.

La catégorie « TCA non spécifié » rassemble également des troubles alimentaires qualitativement bien différents de l'AN et de la BN, et qui n'évolueront jamais vers l'AN ou la BN :

- le trouble alimentaire qui consiste à mâcher et recracher de grandes quantités d'aliments
- ou des comportements compensatoires inappropriés, après ingestion de quantités alimentaires normales, chez un sujet à poids normal
- le Binge Eating Disorder (BED).

Le « Binge-Eating Disorder », ou hyperphagie boulimique, est décrit en détail dans l'Annexe B « critères proposés pour la recherche » du DSM-IV-TR.

Ce trouble est caractérisé par deux critères principaux :

- des crises de boulimie (qui entraînent une souffrance marquée) surviennent de façon récurrente (ces excès alimentaires sont comptabilisés en nombre de journées de suralimentation -et non pas en nombre de crises comme pour la boulimie-, au moins deux jours par semaine pendant au moins six mois)
- il n'y a pas de recours régulier aux comportements compensatoires inappropriés, et les sujets ayant ce type de trouble sont à poids normal ou le plus souvent en surpoids.

2.1.6 Commentaires concernant les classifications DSM et CIM des TCA

Certaines critiques peuvent être formulées concernant ces deux systèmes de critères diagnostiques de TCA :

- l'existence même de deux systèmes de classification non superposables, et remaniés périodiquement (CIM-9 → CIM-10 et DSM-III → DSM-III-R → DSM-IV → DSM-IV-TR) rend complexe la comparaison des études entre elles
- les critères diagnostiques de TCA, quelle que soit la classification, sont peu satisfaisants pour les enfants et les préadolescents (Bravender, 2010), car non adaptés à la clinique des patients les plus jeunes ayant un TCA (par exemple l'AN pré-pubère)
- la catégorie DSM-IV-TR « anorexie mentale, type avec boulimie / vomissements ou prise de purgatifs » peut sembler très hétérogène, regroupant des patientes anorexiques-boulimiques, et des patientes anorexiques sans accès boulimiques (et

ayant des vomissements provoqués ou un abus de laxatifs par exemple), au profil plus proche des patientes AN-R

- le manque de spécificité et l'hétérogénéité évoqués ci-dessus de la catégorie diagnostique « TCA non spécifié » du DSM-IV-TR (ou de la catégorie « anorexie mentale atypique » de la CIM-10) freinent les travaux de recherche et les progrès thérapeutiques concernant ces patients pourtant très nombreux en population générale (Thomas, 2009)
- enfin, une des critiques très importantes pouvant être formulées concernant ces deux systèmes de classifications catégorielles est le caractère très « artificiel » du découpage en différents TCA.

En effet, la séparation entre anorexie et boulimie (d'ailleurs différente selon les deux classifications) est le reflet d'une réalité clinique beaucoup plus complexe, et il serait caricatural de considérer d'un côté l'anorexie mentale et de l'autre la boulimie nerveuse comme deux entités nosographiques distinctes.

Certains symptômes sont indispensables pour les deux diagnostics, comme la peur de grossir ou les préoccupations corporelles.

D'un point de vue sémiologique, rien ne distingue l'accès de boulimie d'une AN-R de celui d'une BN.

Enfin, les patientes évoluent au cours de leur vie entre les différentes formes diagnostiques de TCA. Par exemple certaines patientes évoluent de l'AN-R à l'AN-B; après des années de restriction alimentaire et de dénutrition, des crises de boulimie apparaissent. Le passage de l'AN-B à l'AN-R est plus rare mais peut aussi être observé (Fichter, 2007).

La limite entre AN-B et BN est encore plus fragile, dépendant surtout du poids de la patiente ; or, le poids varie en fonction de la restriction alimentaire, mais aussi de l'« efficacité » des vomissements, ou de l'existence d'autres stratégies de contrôle de poids (laxatifs, exercice physique ...), et de nombreuses patientes oscillent ainsi au cours de leur vie entre AN-B et BN (Eddy, 2008, 2010).

Malgré leurs imperfections, les critères diagnostiques sont cependant indispensables, afin de jeter les bases d'un langage commun, à des fins de recherche par exemple ; la constitution de groupes clairement définis de patients ayant un TCA est en effet indispensable pour avancer dans les domaines concernant l'étiologie des TCA, leur pronostic, ou leur prise en charge.

Les principales modifications concernant les TCA dans le futur DSM-V sont (Becker, 2009) :

- de supprimer l'aménorrhée comme critère diagnostique d'AN
- de rajouter le « comportement persistant pour éviter la prise de poids » au critère de « peur intense de prendre du poids ou de devenir gros »
- remplacer la notion de « refus de maintenir le poids ... » par « restriction des apports énergétiques ... conduisant à un poids corporel trop bas », « déni » par « manque de reconnaissance persistant »
- de définir les sous-types « actuels » AN-R et AN-B sur une période temporelle de 3 mois.

Comme conséquence des modifications des critères des autres TCA, la catégorie « TCA non spécifié » devrait comprendre moins de sujets qu'actuellement.

Ces modifications ne résoudront cependant pas l'ensemble des critiques soulevées par cette classification (Fairburn, 2007 ; Fairburn, 2011), et certains auteurs formulent déjà ces réserves (Hebebrand, 2011) avant même la parution du DSM-V (quoi qu'il en soit, ces réserves ne concernent ni la revue bibliographique ni les études présentées dans ce travail puisque antérieures à cette 5^e édition du DSM).

2.2 EVALUATION DES TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES

Les instruments standardisés d'évaluation des TCA ont pour but principal de réduire la part de subjectivité inhérente à l'observation du patient TCA par le psychiatre clinicien ou chercheur. Le déni fréquent chez les sujets atteints de TCA rend l'évaluation standardisée encore plus complexe que pour d'autres troubles psychiatriques.

Dans le domaine de la recherche, il est nécessaire que les évaluations à l'aide de ces instruments se déroulent de la manière la plus rigoureuse et la plus similaire possible, alors que les cotateurs sont différents, au sein d'une même étude ou d'une étude à l'autre.

Les instruments d'évaluation des TCA peuvent être utilisés pour différents objectifs :

- dépistage des troubles alimentaires en population générale, l'instrument de dépistage doit alors être court, et avoir une sensibilité élevée
- recueil des critères, afin d'aboutir au diagnostic de TCA selon l'une ou l'autre des deux classifications internationales
- quantification des symptômes, afin de mesurer « l'intensité, la sévérité » du TCA.

Ces instruments d'évaluation des TCA se divisent en 3 groupes :

- les entretiens structurés. Le cotateur pose les questions qui existent dans l'entretien, et établit ensuite la cotation des réponses du patient selon des consignes de cotation fournies avec l'entretien
- des échelles d'observation des conduites alimentaires du patient, par un cotateur
- des auto-questionnaires, où le patient répond seul (en suivant les instructions mentionnées au début du questionnaire) aux questions ou affirmations, soit selon un format dichotomique (vrai / faux, ou oui / non), ou de manière graduée, avec différents niveaux de réponse.

2.2.1 L'Eating Disorders Examination

Le principal instrument diagnostique consacré uniquement aux TCA est l'Eating Disorders Examination (EDE), de Fairburn et Cooper (1993).

Il a fait l'objet de nombreuses études de validation, est traduit en de nombreuses langues.

Il est actuellement l'instrument qui sert de référence (le « gold standard ») pour le diagnostic de TCA.

Il est sensible au changement, par exemple suite à la prise en charge du TCA.

Les réponses à l'EDE sont organisées en 4 sous-échelles :

- restriction
- préoccupations concernant l'alimentation
- formes corporelles
- poids.

Les principaux inconvénients de l'EDE (lié à son caractère très complet) sont la durée longue de passation (1 heure en moyenne) et la nécessité de formation et d'entraînement à sa passation.

L'EDE-Q est la forme auto-questionnaire (Fairburn et Beglin, 1994).

Il prend moins de 15 mn à remplir, mais pourrait surestimer certaines dimensions (comme souvent les auto-questionnaires) ; de plus, l'auto-évaluation des accès de boulimie s'avère plus complexe qu'une hétéro-évaluation.

2.2.2 Les autres entretiens de diagnostic

Parmi les entretiens structurés de diagnostic, la plupart ont été conçus pour diagnostiquer l'ensemble des troubles psychiatriques selon l'une ou l'autre des classifications.

Les plus utilisés (et permettant des diagnostics selon la CIM-10 et le DSM-IV-TR) sont :

- le Diagnostic Interview Schedule (DIS)
- le Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)
- le Composite International Diagnostic Interview (CIDI)
- le MINI International Neuropsychiatric Interview (MINI) , version 4.1 et ultérieures.

Le Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I) est également très utilisé, mais il ne permet des diagnostics que selon la classification américaine DSM.

2.2.3 Le Morgan-Russell Outcome Assessment Schedule

Cette échelle d'hétéro-évaluation (Morgan, 1988) en 15 items est utilisée pour quantifier cinq dimensions :

- les symptômes alimentaires
- les règles

- l'état mental
- le fonctionnement psycho-sexuel
- le statut économique.

Cet instrument est très utilisé pour l'évolution lors du suivi des patientes ayant un TCA.

2.2.4 Les auto-questionnaires d'évaluation des TCA

2.2.4.1 L'Eating Attitudes Test et l'Eating Disorder Inventory

L'Eating Attitudes Test (EAT) de Garner et Garfinkel (1979) est l'instrument le plus utilisé pour mesurer la gravité de l'AM et son évolution.

La version initiale comprend 40 items (6 degrés de réponse allant de pas du tout / jamais à extrêmement / toujours) et peut être remplie en 10 minutes environ ; une version abrégé à 26 items peut être envisagée pour des objectifs de dépistage.

L'Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2), de Garner (1991), permet d'évaluer la symptomatologie et les attitudes associées aux TCA.

11 dimensions y sont répertoriées :

- recherche de la minceur
- boulimie
- insatisfaction corporelle
- inefficacité
- perfectionnisme
- méfiance interpersonnelle
- conscience intéroceptive
- peur de la maturité
- ascétisme
- contrôle des pulsions
- insécurité sociale.

Chacun des 91 items doit être coté par le sujet selon six degrés allant de « jamais » à « toujours » ; l'auto-questionnaire est rempli en environ 20 minutes.

L'EAT et l'EDI-2 explorent tous deux les comportements alimentaires, sont simples d'utilisation, et évaluent les principales caractéristiques psychologiques et comportementales retrouvées chez les patientes anorexiques et / ou boulimiques.

Leurs qualités psychométriques ont été largement étudiées, y compris pour les versions plus récentes (EDI-2).

Les deux auto-questionnaires sont sensibles au changement.

Le score à ces auto-questionnaires peut être élevé si le sujet a un TCA avéré, mais aussi parfois chez les sujets indemnes (faux-positif).

A l'inverse, une patiente ayant un fort déni de son AN, ou une patiente ayant une BN et souhaitant dissimuler ses conduites boulimiques, peuvent avoir des scores dans les limites de la normale (faux-négatif).

2.2.4.2 Le Bulimia Test-Revised et le Bulimic Inventory Test of Edinburgh

Deux auto-questionnaires évaluent spécifiquement les comportements boulimiques, et quantifient leur sévérité :

- Le Bulimia Test-Revised (BULIT-R), de Thelen (1991).
Cet auto-questionnaire de 28 items est utile pour diagnostiquer la boulimie, évaluer la sévérité des symptômes, et quantifier le devenir sous traitement. Le temps de passation est d'environ 10 minutes.
- Le Bulimic Investigatory Test of Edinburgh (BITE), de Henderson & Freeman (1987).
Cet auto-questionnaire en 33 questions peut être utilisé comme instrument de dépistage ou comme indice de la sévérité du trouble. Il comprend 2 sous-échelles : une échelle de symptômes qui comptabilise le nombre de symptômes présents (30 items), et une échelle de sévérité (3 items) qui fournit une mesure d'intensité des accès de frénésie alimentaire (ou de purge). La temporalité pour les réponses est de 3 mois en cas de dépistage du trouble boulimique, ou seulement du dernier mois écoulé en cas d'évaluation de l'efficacité d'un traitement.

Ces 4 auto-questionnaires, EAT, EDI, BULIT-R et BITE, sont brefs, faciles à administrer, de cotation aisée, mais doivent être complétés par un entretien structuré parmi ceux cités plus haut pour poser le diagnostic de TCA. Ils sont utiles en pratique clinique quotidienne, par exemple pour caractériser le profil d'une patiente ou pour suivre son évolution au cours de la prise en charge.

Dans une perspective de recherche, ils sont utiles pour le dépistage des TCA en population non-clinique, et pour quantifier les dimensions décrites par ces auto-questionnaires.

2.2.5 Le Body Shape Questionnaire

Le Body Shape Questionnaire (BSQ), de Cooper (1987) est un auto-questionnaire de 34 items, qui doivent être cotés selon une échelle de fréquence en 6 points, et qui évalue spécifiquement l'insatisfaction corporelle des patients AN et BN.

2.2.6 L'Eating Behavior Rating Scale

L'Eating Behavior Rating Scale (EBRS) de Wilson (1989) est une échelle d'évaluation des comportements alimentaires, dont la passation s'effectue au cours d'un repas accompagné, pris avec le patient (ou d'après la vidéo de ce repas).

2.2.7 Evaluation des TCA chez les enfants et les préadolescents

L'évaluation standardisée des TCA à début très précoce n'est possible que grâce à l'adaptation pour les enfants et préadolescents d'instruments destinés aux adultes, qui sont parfois traduits en français.

C'est le cas de la version enfant-préadolescent de l'EAT (EAT-Ch), auto-questionnaire destiné aux jeunes entre 8 et 13 ans. Cette version contient 26 items, et a été validée en population générale. Ses qualités métrologiques sont identiques à celles de l'EAT adultes.

La version enfant de l'EDI, appelée Kids Eating Disorders Survey, et la version enfant de l'EDE ne sont, à ma connaissance, pas encore traduites en français.

2.3 DEFINITION DES TROUBLES DE LA PERSONNALITE

2.3.1 Concept de trouble de la personnalité

Le concept de TP est présent dans la nosographie psychiatrique depuis environ un siècle.

K. Schneider (1923) décrivait les « personnalités psychopathiques » comme « des personnalités anormales qui souffrent de par leurs anomalies, et à travers lesquelles la société souffre ». Il a tenté une catégorisation de ces personnalités psychopathiques, en répertoriant 10 types de personnalités anormales (expansive, dépressive, labile ...) en se fondant sur des observations cliniques.

Par la suite, le concept de TP va s'enrichir de multiples sources : la personnalité antisociale a été très étudiée à partir de suivis au long cours d'enfants, les personnalités borderline et narcissique évoquent les théories psychodynamiques, et les termes anankastique et schizoïde font plus référence à la nosographie européenne...

Il faut souligner le parti pris du DSM-III (1980) de ne faire référence à aucune théorie en particulier, parti pris fondamental pour garantir un minimum de consensus dans le domaine des TP, au vu de la multiplicité et l'hétérogénéité des éclairages, des approches et des conceptions des différents TP.

L'inclusion des TP dans un axe distinct des autres troubles psychiatriques, l'Axe II du DSM-III (1980), et la définition de critères diagnostiques opérationnels pour chaque TP a permis le développement des travaux de recherche concernant les TP.

2.3.2 Les troubles de la personnalité selon le DSM-IV

Le DSM-IV (1994) et le DSM-IV-TR ont défini les TP comme « un mode durable des conduites et de l'expérience vécue qui dévie notamment de ce qui est attendu dans la culture de l'individu, qui est envahissant et rigide, qui apparaît au début de l'adolescence ou de l'âge adulte, qui est stable dans le temps et qui est source d'une souffrance ou d'une altération de fonctionnement ».

Cette définition met clairement en avant les notions de stabilité temporelle, d'inflexibilité, le caractère envahissant du trouble, la détresse subjective, le retentissement fonctionnel et en termes d'adaptation (**Figure 7**).

Le DSM-IV-TR (**Figure 3**) identifie 10 TP différents (et reconnaît également la catégorie diagnostique de TP « non spécifié »), regroupés en 3 groupes de TP :

- le groupe A (TP bizarre, excentrique), qui comprend les TP Paranoïaque, Schizotypique et Schizoïde
- le groupe B (TP dramatisé, erratique), incluant les TP Antisocial, Histrionique, Narcissique, Borderline
- le groupe C (TP anxieux, craintif), comprenant les TP Évitant, Dépendant et Obsessionnel-compulsif.

Chaque TP est défini selon un système polythétique, par une liste de critères, et par un nombre minimum de critères nécessaires au diagnostic de ce TP (par exemple au minimum 5 critères parmi 9 pour le TP Borderline).

Les critères du TP Borderline sont mentionnés à titre d'exemple dans la **Figure 4**.

Pour chaque TP, les critères diagnostiques généraux des TP (**Figure 6**) doivent également être présents.

2.3.3 La classification CIM-10 des TP

Le deuxième système de classification internationale, la CIM-10, identifie 8 différents TP (plus une catégorie diagnostique « autre TP »).

Les définitions générales des TP sont très semblables dans les deux classifications (**Figure 7**), et on retrouve dans les critères généraux les mêmes idées directrices :

- la permanence et la stabilité du trouble
- les conséquences du trouble : souffrance personnelle, dysfonctionnement social
- l'apparition au début de l'adolescence ou de l'âge adulte
- la référence aux normes culturelles du sujet.

Les deux classifications sont également similaires de par leur volonté délibérée de ne faire référence à aucune théorie en particulier.

Les grandes correspondances entre CIM-10 et DSM-IV concernant les TP sont indiquées dans la **Figure 3**.

Il faut cependant rappeler que l'identité des dénominations des TP n'est pas exactement synonyme d'équivalence des critères diagnostiques dans les deux classifications.

Pour la CIM-10, le trouble schizotypique fait partie du chapitre F2 « schizophrénie, trouble schizophréniforme et troubles délirants », et le TP Narcissique n'est pas mentionné explicitement, du fait de sa trop faible prévalence (il doit être reporté en « autre TP »).

Pour la CIM-10, le TP « émotionnellement labile » comprend le type « impulsif » et le type « borderline » (**Figure 5**).

2.4 EVALUATION DES TROUBLES DE LA PERSONNALITE

Malgré la publication des critères opérationnels DSM-III de TP, l'accord diagnostique (fidélité inter-juges) entre deux cotateurs évaluant le même patient à l'aide d'un entretien clinique non standardisé restait médiocre pour les TP. Il était donc indispensable de mettre au point des instruments standardisés de diagnostic des TP.

On peut recenser les instruments de diagnostic des TP selon leur nature : auto-questionnaire ou entretien (Zimmermann, 1994).

2.4.1 Les entretiens de diagnostic de l'ensemble des TP

Tous les entretiens semi-structurés contiennent des questions standardisées, auxquelles il est possible de rajouter d'autres questions laissées au choix du cotateur, pour une information plus valide concernant la présence / absence du critère de TP.

Tous les entretiens demandent des exemples précis pour évaluer les critères de TP, et incluent chacun une période d'évaluation bien précisée, permettant de mieux faire la part des choses entre les traits, stables, et l'état temporaire (par exemple dû en partie à un trouble de l'Axe I).

Il existe de nombreux entretiens semi-structurés de diagnostic de TP (**Figure 8**) :

- le Structured Interview for DSM-IV Personality (SIDP-IV), de Pfohl (1995), qui est le premier à avoir été mis au point (passation : une heure environ) ; certaines questions peuvent également être posées à un proche du patient
- le Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II), de First (1997), est précédé d'un auto-questionnaire de dépistage des critères intégré à l'instrument lui-même, ce qui permet de raccourcir la passation (30 à 45 minutes)
- le Personality Disorder Interview-IV (PDI-IV), de Widiger (1995)
- le Diagnostic Interview for DSM Personality Disorders-IV (DIPD-IV), de Zanarini (1996)
- l'International Personality Disorder Examination (IPDE), de Loranger (1996), qui est le seul instrument à générer des diagnostics de TP selon les classifications DSM et CIM-10; c'est aussi le plus long (3 heures de passation environ).

2.4.2 Les auto-questionnaires

Les auto-questionnaires sont rapides d'administration et de cotation, peu coûteux, et ne nécessitent pas de formation des cotateurs. Pour la plupart des auto-questionnaires, leur stabilité temporelle et leur validité sont généralement correctes, et des données normatives existent concernant différentes populations de sujets. Cependant, certaines informations obtenues peuvent être biaisées par un manque de capacité d'introspection, ou par une tendance à l'auto-dévalorisation du sujet, ou par désirabilité sociale.

Il n'est pas conseillé (Widiger, 2005) de poser le diagnostic de TP uniquement sur la base des résultats d'auto-questionnaires (nombreux faux-positifs), mais ceux-ci peuvent s'avérer utiles pour le dépistage d'un sous-groupe de patients qui seront alors diagnostiqués avec un entretien standardisé.

Différents auto-questionnaires sont disponibles (**Figure 9**) :

- Le Personality Assessment Inventory (PAI), de Morey (1991)
- Les échelles de Morey (Morey, 1985 ; Colligan, 1994) du Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2) (Butcher, 1992)
- Le Millon Clinical Multiaxial Inventory III (MCMI-III), de Millon (1997)
- Le Personality Diagnostic Questionnaire-4 (PDQ-4), de Hyler (1994).

Le PDQ-4 est le seul des 4 auto-questionnaires à avoir été construit directement à partir des critères DSM-IV de TP.

2.5 MODELES DIMENSIONNELS DE PERSONNALITE

2.5.1 Limites de la classification DSM-IV des TP

Le système catégoriel actuel de classification des TP comporte certains avantages (Pham, 1996) :

- c'est un modèle qui est familier, car issu du modèle médical.
Les troubles mentaux en général, et les TP en particulier, sont décrits comme des pathologies, des entités diagnostiques distinctes les unes des autres
- il peut par sa simplicité faciliter la communication concernant les TP.

Les TP nécessitent un langage qui soit le moins équivoque possible, utilisable par les psychiatres, psychologues, chercheurs, statisticiens et organismes de santé.

Or justement, ce système de critères diagnostiques est une tentative de généralisation et d'objectivation des processus d'évaluation clinique, permettant d'aboutir à la définition d'entités cliniques repérables sans ambiguïté.

Les classifications permettent par exemple la communication des recherches, la réplication des études, la sélection d'échantillons de patients homogènes ...

Mais ce système catégoriel de classification des TP selon le DSM (ou la CIM) comporte également de nombreuses limites :

- malgré l'utilisation d'instruments standardisés de diagnostic des TP, la fidélité interjuges reste moins élevée avec les TP que celle qui concerne les catégories diagnostiques de l'Axe I.

Une des pistes d'explication peut provenir de l'évaluation très variable selon les cotateurs de « l'altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants », contenue dans les critères diagnostiques généraux des TP.

- il existe un chevauchement important entre les différentes catégories diagnostiques de TP, et plus de la moitié des sujets ayant un TP ont également au moins un autre diagnostic de TP comorbide (De Girolamo, 1993).

Le système dimensionnel évite ce problème de diagnostics multiples de TP qui concerne plus de un sujet sur deux avec le système catégoriel actuel

- le point de « cut-off » entre sujet normal et sujet ayant un TP est très artificiel (dépendant beaucoup du nombre seuil de critères requis pour le diagnostic du TP) ; de ce fait la fidélité inter-juges et la stabilité est-retest sont abaissées.

Dans un système dimensionnel de cotation, la continuité et les changements (par exemple du fait de la prise en charge) sont plus fidèlement représentés. On peut prendre le cas d'un patient ayant un TP, qui au cours de son évolution ne présenterait plus un des critères catégoriels de TP (et donc ne serait plus diagnostiqué comme ayant le TP), alors que ses scores dimensionnels restent élevés

- les catégories diagnostiques comprennent des sujets de présentation clinique très hétérogène (puisque'il existe de multiples possibilités de présenter 5 critères parmi 9, pour le TP Borderline par exemple)
- la validité elle-même des catégories diagnostiques actuelles de TP est également remise en cause par un certain nombre d'auteurs.

L'absence de toute référence théorique concernant la genèse des TP pourrait poser le problème de la validité des entités incluses dans de tels systèmes.

Le système polythétique des critères diagnostiques peut être vu comme une « comptabilité » de symptômes, qui va contre la tradition clinique psychiatrique d'évaluation qualitative de l'importance et du sens des symptômes.

Ceci est particulièrement vrai dans le domaine des TP, où un simple « étiquetage diagnostique » est toujours réducteur, ne pouvant refléter toute la complexité d'un individu.

En conclusion, les catégories diagnostiques actuelles ne rendraient donc pas de façon adéquate compte du concept de TP, et la perte d'informations qui résulte de ce système de classification peut être dommageable, que ce soit en pratique clinique mais aussi en recherche (Trull, 1996).

2.5.2 Quels modèles dimensionnels de personnalité ?

Certains auteurs (Livesley, 1992) argumentent que les dimensions de personnalité sont organisées de façon similaires chez les sujets avec et sans TP, et qu'il n'y a pas de distinction nette, ou de point de rupture, entre personnalité normale et anormale.

Ces auteurs ont proposé différents modèles dimensionnels de personnalité ; dans chacun de ces modèles, la personnalité est appréhendée comme un ensemble fini de traits, de dimensions quantifiables, et les variations de personnalité sont plutôt perçues en termes de degrés, qu'en termes de types différents.

Dans ces modèles, les sujets normaux et anormaux partagent les mêmes dimensions fondamentales de la personnalité, mais les sujets ayant un TP (Trull, 2005) sont un sous-groupe ayant des scores « extrêmes » sur certaines des différentes dimensions de personnalité. Il existe différents modèles dimensionnels de personnalité, non superposables, et très peu d'accord concernant le nombre minimum et la nature des dimensions de personnalité qui permettent de décrire adéquatement l'ensemble des sujets.

Les différents instruments d'évaluation dimensionnelle de la personnalité sont résumés **Figure 10**.

Le NEO-Personality Inventory Revised (NEO-PI-R), de Costa et Mc Crae (1992) est un auto-questionnaire de 240 items sur une échelle à 5 points, qui mesure les traits de personnalité normale selon le modèle à 5 facteurs :

- Névrosisme
- Extraversion
- Ouverture à l'expérience
- Agréabilité
- Caractère consciencieux.

Le Temperament and Character Inventory (TCI), de Cloninger (1994) évalue la personnalité selon le modèle biopsychosocial de Cloninger, à l'aide de 226 items en vrai / faux.

Le modèle de personnalité normale de Cloninger comprend 4 dimensions de Tempérament (la partie « biologique », héritable de la personnalité) :

- Recherche de la Nouveauté (lié à l'activation comportementale, qui serait sous la dépendance du système dopaminergique)
- Evitement de la Douleur (lié à l'inhibition comportementale, en lien avec le système sérotoninergique)
- Dépendance à la Récompense (maintien comportemental, couplé au système dopaminergique)
- Persistance (maintien comportemental)

et les 3 dimensions de Caractère (la composante « acquise » de la personnalité, qui peut se définir en termes d'apprentissage de la représentation de soi, des autres et du monde, et qui se développe sous l'influence de l'environnement et qui évolue au cours de la vie, en lien avec la maturation du sujet) :

- Auto-détermination
- Coopération
- Transcendance.

Pour Cloninger (1993), l'association d'une Auto-détermination basse et d'une Coopération basse pourrait prédire la présence d'un TP, l'association de scores très élevés ou très bas aux dimensions de tempérament prédisant ensuite quel type spécifique de TP.

Une nouvelle version TCI-R (Pélissolo, 2005) est disponible (cotation en 5 points, items ôtés et items ajoutés, dont items de validité, augmentation des sous-échelles concernant la Dépendance à la Récompense et la Persistance).

Par ailleurs, les deux auto-questionnaires ci-dessous ont été construits de façon similaire, contrairement au NEO-PI-R et au TCI, sans modèle théorique de personnalité sous-jacent, mais à partir d'une liste finie d'items descripteurs de TP DSM et non-DSM, regroupés par des cliniciens (qui évaluaient le degré de pertinence de chaque items) en clusters, et soumis à analyse factorielle.

La consistance interne des deux instruments, la stabilité temporelle et leur validité convergente par rapport aux autres instruments de diagnostic des TP sont correctes.

Le Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality (SNAP), de Clark (1993) est un auto-questionnaire évaluant (375 items en vrai / faux) 3 dimensions de haut rang de tempérament, 12 échelles de trait, 13 échelles de diagnostic de TP, et inclut 6 échelles de validité.

Le Dimensional Assessment of Personality Pathology (DAPP-BQ), de Livesley (2005) est un auto-questionnaire comprenant 18 échelles de symptômes de TP, organisées en 4 domaines de haut rang : dysrégulation émotionnelle, comportement dyssocial, inhibition, et compulsivité.

2.5.3 Perspectives pour l'avenir dans le domaine des TP

Le futur DSM-V (Skodol, 2011) tiendra compte de ces études empiriques portant sur les limites du système catégoriel actuel, et les données expérimentales concernant les différents modèles dimensionnels de la personnalité (Mc Glashan, 2005).

La catégorie diagnostique des TP sera conceptualisée selon un modèle hybride composé à la fois de types de TP spécifiques et des traits de personnalité, et comprenant également des critères généraux de diagnostic de TP (Krueger, 2011).

Il retiendra 5 types de TP :

- Antisociale / psychopathique
- Evitante
- Borderline
- Obsessionnel-compulsive
- Schizotypique.

La description des 5 types de TP se fera selon un format narratif détaillant les difficultés dans le fonctionnement interpersonnel, les traits de personnalité pathologiques, et les comportements symptomatiques (non strictement superposables aux critères DSM-IV-TR, mais peu de variations importantes).

Une cotation dimensionnelle en 5 points spécifiera le degré selon lequel un patient correspond au prototype de chaque TP (cut-off à 4).

Les autres TP rejoindront la catégorie « TP non spécifiés ».

Tous les TP seront également cotés sur une échelle de « niveau de fonctionnement de personnalité », concernant le soi (identité, auto-détermination) et les relations interpersonnelles (empathie, intimité).

Des études sur le terrain doivent maintenant confirmer l'efficacité et les conséquences de cette nouvelle façon de conceptualiser les TP.

2.6 SPECIFICITES METHODOLOGIQUES LIEES A L'ETUDE DES TP CHEZ LES TCA

2.6.1 Echantillon de TCA

2.6.1.1 Prévalence des TCA et cross-over diagnostique

Actuellement, la plupart des données concernent des échantillons cliniques, souvent de trop petite taille, et de patients ayant déjà un TCA.

La relativement faible prévalence de l'AN et de la BN, ainsi que leur cross-over (cf plus haut 2.1.6) pour un même patient sur une grande période de temps (Tozzi, 2005 ; Fichter, 2007), constituent également un frein à la réalisation d'études prospectives cherchant à identifier des facteurs de personnalité prédisposant à l'émergence d'un TCA.

2.6.1.2 Hétérogénéité des groupes diagnostiques de TCA

Une explication potentielle à la diversité des prévalences de comorbidité retrouvées dans les différentes études est que les sous-groupes de TCA tels qu'étudiés sont trop hétérogènes.

Par exemple, certains auteurs (Lacey, 1986) ont tenté de séparer le groupe diagnostique de BN en deux sous-types : « multi-impulsif » et « uni-impulsif ».

Chez les patients « multi-impulsifs », les crises de boulimie sont associées à d'autres conduites impulsives : vol, abus de substance, prise de risque ... Chez les patients « uni-impulsifs », les crises de boulimie sont le seul symptôme qui peut être considéré comme une manifestation impulsive.

Ces deux groupes de patients pourraient s'avérer être deux types bien distincts, et ayant des types de comorbidité avec les TP bien différents ; on pourrait par exemple retrouver une prévalence du TP Borderline beaucoup plus élevée dans le type « multi-impulsif », et une prévalence du TP Obsessionnel plus élevée dans le type « uni-impulsif ».

2.6.1.3 Biais de Berckson

Le type de population étudié, et la provenance de l'échantillon de sujets TCA influence fortement la prévalence retrouvée des TP.

Les sujets ayant de multiples diagnostics sont plus demandeurs de soins que les sujets ayant une seule pathologie, et la comorbidité sur un échantillon clinique est donc surévaluée.

Cette tendance est parfois appelée « biais de Berkson » (Berkson, 1946).

Typiquement, les patients ayant un TCA ont une comorbidité avec un TP plus élevée que les sujets non-cliniques ayant un TCA.

Des prévalences plus élevées de TP sont également retrouvées chez les patients ayant un TCA hospitalisés, par rapport aux patients suivis en ambulatoire.

De même, la prévalence des TP est plus élevée chez les patients TCA provenant de services spécialisés dans ce type de prise en charge, par rapport à des services psychiatriques non-spécialisés en TCA.

A l'inverse, la prévalence des TP dans un échantillon de TCA constitué en vue d'un essai clinique peut être abaissée (par exemple si les tentatives de suicide sont un critère d'exclusion de l'essai clinique).

2.6.2 Groupe contrôle

Les données de comorbidité avec les TP pour les patients ayant un TCA ne peuvent que très difficilement être exploitées sans groupe de comparaison.

Or le choix de ce groupe est fondamental, et doit être adapté aux objectifs de la recherche.

Dans l'idéal, le groupe de comparaison ne peut pas être constitué de sujets sans pathologie psychiatrique, mais devrait comprendre des patients psychiatriques sans TCA, et ayant un niveau de fonctionnement similaire.

L'inclusion d'un groupe de comparaison psychiatrique permet souvent de diminuer le lien apparent entre TP et TCA, et de ne plus retenir un certain nombre de variables comme facteurs de risque (Grilo, 2003).

Il serait également souhaitable dans certains cas d'avoir un groupe de comparaison constitué de sujets maigres mais sans TCA, ce qui en pratique est difficile à réaliser.

Par exemple un groupe contrôle constitué uniquement de sujets maigres constitutionnels serait difficile à réunir, la différenciation entre un sujet maigre constitutionnel et un sujet ayant une anorexie restrictive pure et dans le déni de son trouble étant délicate.

2.6.3 Evaluation des TP

De plus, l'évaluation des TP chez les patients ayant un TCA soulève de multiples difficultés.

2.6.3.1 Age de début du TCA

Les instruments de diagnostic de TP sont plutôt destinés à l'adulte, et sont peu appropriés à l'âge de début des TCA, typiquement à l'adolescence.

Il faut cependant souligner que le DSM-IV reconnaît (avec prudence) la possibilité d'un diagnostic de TP dès l'adolescence, et quelques études (Grilo, 1998 ; Bernstein, 1993) sont en faveur de la validité de ces diagnostics à cette période de la vie, bien que moins de la moitié des sujets gardent un diagnostic de TP à l'âge adulte.

2.6.3.2 Etat aigu du TCA

L'évaluation correcte du TP peut être faussée par la dénutrition extrême qui peut exister chez certains patients souffrant de TCA, en masquant, ou la plupart du temps, au contraire, en accentuant certains traits de personnalité.

On peut citer l'étude du Minnesota (Keys, 1950), qui a fourni une description détaillée des transformations de comportement, des attitudes et de l'humeur liées à une sous-alimentation de 6 mois (apport calorique de 1500 calories par jour, entraînant une perte de poids moyenne de 24%, chez 36 jeunes hommes volontaires.

Ils devinrent irritables, déprimés, auto-centrés, socialement isolés, avec un désintérêt pour la sexualité (caractéristiques qui évoquent certaines patientes AN-R au clinicien ...).

Leurs scores au MMPI se sont élevés dans la zone pathologique.

Certains ont développé des comportements compulsifs, d'autres des comportements auto-destructeurs, antisociaux ou impulsifs.

A l'inverse, les TP diminuent après prise en charge, et notamment au décours de la restauration pondérale.

Steiger (1994) distingue deux catégories de patients ayant un TP Borderline :

- ceux ayant un TP Borderline présent avant le traitement, et après 3 mois de traitement
- ceux ayant un TP Borderline uniquement avant le traitement (appelés « patients avec traits borderline transitoires »).

Cette remarque de l'évaluation des TP comme perturbée par un état aigu, ou « artéfact trait-état », est d'ailleurs vraie quel que soit le trouble psychiatrique en cause (Loranger, 1991), que ce soit un TCA ou un autre trouble (dépression sévère, trouble anxieux grave ...).

Le patient a souvent beaucoup de difficultés à se remémorer « qui il est », en dehors des états aigus liés à ses troubles de l'Axe I.

2.6.3.3 Dén

Le déni, et les distorsions perceptives et cognitives souvent rencontrées dans les TCA peuvent eux-aussi gêner l'évaluation des TP, que ce soit en auto ou en hétéro-évaluation (Vitousek, 2005).

Par exemple, une patiente peut justifier son isolement social par une auto-description d'elle comme quelqu'un de solitaire, au lieu de décrire cette anxiété, si fréquente chez les patientes TCA, que les situations sociales au départ non-alimentaire au départ (par exemple aller au cinéma) impliquent des situations alimentaires (par exemple terminer au restaurant, après le cinéma).

Les patients, pour dissimuler le rôle profondément perturbateur de leur TCA sur leur vie quotidienne, peuvent se décrire en exagérant certains traits de personnalité.

L'évaluation des TP peut alors être complétée par un proche du patient (famille, conjoint, thérapeute ...), ce qui devrait permettre de faire la part des choses entre les critères de TP très liés à un état aigu (par exemple un TCA qui s'aggrave), et les critères de TP « stables ».

Cependant, dans le cas des TCA, les proches du patient eux-même ont souvent des difficultés à distinguer entre trait aigu et état stable, les TCA étant par essence des troubles qui entraînent des conséquences négatives sur l'ensemble du fonctionnement familial, avec un fort impact émotionnel.

2.6.3.4 Biais liés au cotateur

Le clinicien ou le cotateur lui-même peut voir son évaluation des différents TP biaisée, par exemple par les représentations théoriques qu'il a des liens entre certains TP et certains TCA, ou de l'intérêt spécifique qu'il porte à tel ou tel type de TP.

D'autre part, le maintien de l'aveugle du cotateur quant à la pathologie de l'axe I, quand on évalue l'axe II, est quasi-impossible à maintenir quand il s'agit d'AN, donc de patients maigres (à moins de ne travailler que sur enregistrements audio).

2.6.3.5 Spécificités liées au TP Borderline

En ce qui concerne le TP Borderline, il faut souligner que l'impulsivité dans au moins deux domaines (un des domaines pouvant être les crises de boulimie) est un des 5 critères nécessaires pour le diagnostic de ce TP (parmi 9).

Une patiente boulimique à poids normal ou anorexique-boulimique aurait donc « déjà un demi-critère » de TP Borderline du fait de ses crises de boulimie.

Une possibilité pour éviter ce « double comptage » des crises de boulimie susceptible d'entraîner une augmentation artificielle de la comorbidité entre BN ou AB et TP Borderline est, dans les études centrées sur les TCA, de ne comptabiliser que les patients qui remplissent les critères nécessaires au TP Borderline, sans que l'on décompte leur comportement boulimique comme étant une manifestation d'impulsivité (ce critère d'impulsivité pour être présent devant alors comprendre deux exemples d'impulsivité autres que les boulimies).

Certaines études (Schmidt, 1990) ont utilisé cet algorithme diagnostique particulier pour le TP Borderline, et retrouvent quasiment les mêmes prévalences du TP Borderline dans leurs échantillons de patients TCA.

2.6.3.6 Autres aspects liés aux TP

Il existe différents instruments de diagnostic de TP, en hétéro-évaluation ou sous forme d'auto-questionnaires (cf. plus haut 2.4).

Les auto-questionnaires surévaluent généralement la prévalence des TP, par exemple en moyenne 2.7 diagnostics de TP au PDQ pour les patientes ayant une BN (Yager, 1989).

Dans l'étude de Skodol (1993), trois instruments d'évaluation des TP ont été utilisés : le PDQ-R, le SCID-II et le PDE. Le PDQ-R est celui qui génère le plus de diagnostics de TP, alors que le PDE est celui qui en génère le moins.

De plus, deux instruments de diagnostic des TP évaluant le même échantillon de patients n'obtiennent pas des résultats similaires ; la concordance diagnostique entre deux instruments peut être médiocre, comme le prouvent plusieurs études.

Kennedy (1995) a utilisé le MCMI-II et le SCID-II dans un échantillon de 43 patients ayant un TCA ; la concordance entre les deux instruments diagnostique est médiocre (coefficients de concordance kappa variant entre -0.09 et 0.58 selon le TP, corrélations entre score total MCMI-III et SCID-II variant entre -0.09 et 0.59).

Skodol (1993) montre que les résultats obtenus sont très différents selon la méthode diagnostique utilisée. Par exemple, il existe une association significative entre l'existence d'un TCA vie entière et d'un TP si on utilise un entretien semi-structuré (PDE ou SCID-II), et pas d'association si le PDQ-R est utilisé seul.

Wonderlich (1994) a lui aussi prouvé que les résultats obtenus diffèrent selon l'instrument d'évaluation des TP ; le Wisconsin Personality Inventory, contrairement au SCID-II, retrouve une association des traits de personnalité avec le pronostic à 5 ans.

De même, les deux systèmes de classification internationale des TP, le DSM-IV et la CIM-10, sont non strictement superposables (cf. plus haut 2.3), ce qui complique la comparaison des résultats des différentes études.

Cependant, soulignons que ces difficultés liées à l'évaluation des TP en général, contrairement aux points précédemment soulevés, ne sont pas spécifiques aux patients ayant un TCA.

2.6.4 Propositions pour améliorer la qualité des recherches

En 2005, Vitousek proposait des recommandations pour améliorer la qualité des recherches dans ce domaine :

- évaluation des traits de personnalité en plus des TP
- inclusion de groupes de comparaison psychiatriques
- recrutement en population générale
- conception d'études longitudinales.

D'un point de vue méthodologique, seule une étude longitudinale prospective de grande ampleur, en population générale, pourrait permettre d'avancer dans la connaissance de la nature exacte de ces liens de comorbidité.

3 REVUE DE LA LITTÉRATURE TP ET TCA

3.1 PREVALENCE DE LA COMORBIDITE AVEC UN TP CHEZ LES TCA

3.1.1 Résultats des études

De nombreuses études ont chiffré la comorbidité de TP chez les patients ayant un TCA.

Les chiffres de comorbidité ne sont pas comparables entre eux, car ils dépendent de la nature de l'échantillon étudié : population générale ou clinique, patients hospitalisés ou suivis en ambulatoire ..., et des modalités de diagnostic du trouble de la personnalité (cf plus haut 2.6).

Vitousek (1994) a, la première, répertorié l'ensemble des études de prévalence de comorbidité chez des patients TCA, retrouvant des chiffres entre 27 et 93% de TP selon les échantillons.

Une méta-analyse de 28 articles (Rosenvinge, 2000) retrouve que 49% des patients suivis en ambulatoire pour leur TCA et 75% des patients hospitalisés pour TCA ont au moins un TP comorbide, soit une comorbidité de 58% de TP chez l'ensemble des patients ayant un TCA.

Cassin (2005) a répertorié l'ensemble de ces études de comorbidité des TP parmi les patients ayant un TCA dans une méta-analyse, en séparant les données par type de TCA (AN-R, BN et BED, les études concernant les AN-B étant trop peu nombreuses), par TP, et selon le type d'instrument de diagnostic de TP, auto-questionnaire ou entretien (nous ne mentionnons ci-dessous que les chiffres obtenus à partir des entretiens standardisés de diagnostic).

Sansone a également publié en 2005 une revue de la littérature concernant les prévalences des TP selon les sous-types de TCA (en regroupant entretiens standardisés et auto-questionnaires, ce qui explique que les chiffres de prévalence qu'il rapporte soient plus élevés que ceux de Cassin). Les résultats de Sansone (2005) pour les 4 sous-types de TCA sont résumés dans la **figure 14**.

Les études publiées depuis 2005 (Rø, 2005 ; Godt, 2008) retrouvent des chiffres du même ordre de grandeur.

A notre connaissance, une seule étude (Carlat, 1997) a indiqué la prévalence des TP chez les hommes ; les diagnostics cliniques étaient effectués à partir des dossiers médicaux, sans instrument standardisé de diagnostic des TP : 26% de TP comorbides chez 135 patients de sexe masculin et ayant un TCA (62 BN, 30 AN et 43 TCA non spécifiés).

Nous n'avons pas mentionné les études, généralement les plus anciennes (Gwirtzman, 1983 ; Bossert-Zaudig, 1993), où aucun instrument standardisé de diagnostic des TP n'était utilisé (le diagnostic clinique de TP ne pouvant être à ce jour accepté dans un travail de recherche).

Nous n'avons également pas mentionné les études utilisant des instruments, comme le PAS (McClelland, 1991), qui ne donnent pas les résultats directement selon les TP DSM, ainsi que les études ne mentionnant que les résultats de TP par groupes de TP (Steiger, 1990), et non TP par TP.

Nous avons regroupé, du fait de leur fréquence individuelle très peu élevée, les trois TP du groupe A (Paranoïaque, Schizoïde, Schizotypique) dans les **Figures 11, 12 et 13**.

Certaines études (Inceoglu, 2000 ; Godt, 2002 ; Rø, 2005) n'ont pas différencié AN-R et AN-B ; nous n'avons donc mentionné que la prévalence des TP chez les BN provenant de ces études.

On peut de l'ensemble de ces travaux retenir, malgré l'hétérogénéité des résultats, en particulier entre la méta-analyse de Cassin (2005) et la revue de la littérature de Sansone (2005), des associations préférentielles de certains TP en fonction du sous-type diagnostique de TCA.

3.1.2 Prévalence des TP chez les patientes anorexiques restrictives pures

Les TP les plus associés à l'anorexie mentale, type restrictif, sont ceux du groupe C anxieux-craintif des TP :

- TP Obsessionnel-compulsif (prévalence : 15% dans la méta-analyse de Cassin, et 21.5% pour Sansone).
- TP Evitant (avec une prévalence moyenne de 14% dans la méta-analyse de Cassin, et de 19.3% pour Sansone)
- TP Dépendant (7% pour Cassin et 10.8% pour Sansone)
- Le TP Borderline peut être également associé chez les patients anorexiques restrictives pures (prévalence moyenne : 3% dans la méta-analyse de Cassin, et 10.8% pour Sansone).

Nous avons retrouvé 8 études reportant la comorbidité avec l'ensemble des TP DSM sur des échantillons de TCA de type AN restrictive pure ; leurs résultats sont résumés dans la **Figure 11**.

Nous n'avons pas mentionné dans la **Figure 11** les études portant sur un seul TP chez les patientes anorexiques restrictives pures :

- Thornton (1997) retrouve 35% de TP Obsessionnel-compulsif (PDE) chez 17 AR
- Lilenfeld (1998) retrouve 46% de TP Obsessionnel-compulsif (SCID-II) chez 26 AR
- Piran (1988) retrouve 37% de TP Borderline (diagnostiqués avec le DIB-R) chez 30 AR.

Une seule étude rapporte les prévalences de TP selon la CIM-10 (IPDE module CIM-10) sur un échantillon de 46 patientes AN-R (Karwautz, 2003).

Les prévalences retrouvées sont assez superposables à celles des TP DSM : 26% de TP Anankastique, 24% de TP Anxieux, 13% de TP Dépendant, 11% de TP Schizoïde, 7% de TP Impulsif, 4% de TP Borderline, 2% de TP Paranoïaque.

3.1.3 Prévalences des TP chez les patientes anorexiques-boulimiques

Le sous-type d'anorexie mentale avec crises de boulimie et / ou prise de purgatifs est le sous-groupe diagnostique qui rencontre le plus de comorbidité avec les TP, par rapport aux groupes AN-R et BN.

Il est surtout associé au groupe B dramatique-erratique (dont le TP Borderline) et groupe C anxieux-craintif des TP DSM.

Pour Sansone (2005), les TP les plus fréquemment associés à ce TCA sont :

- le TP Borderline, qui est le TP le plus fréquent chez ces patients anorexiques-boulimiques (prévalence de 25%)
- le TP Evitant (17%)
- le TP Dépendant (14%)
- le TP Obsessionnel-compulsif (12.1%).

Les résultats des 9 études sont reportés dans la **Figure 12**.

Cassin (2005) n'a pas mentionné les AN-B dans sa méta-analyse.

3.1.4 Prévalence des TP chez les patientes boulimiques à poids normal

La majorité (N = 23) des études de comorbidité entre TP et TCA (et celles qui comprennent le plus grand nombre de patientes) concerne la boulimie à poids normal (**Figure 13**).

Pour le trouble boulimique, la comorbidité retrouvée avec un TP varie entre 21 et 77%, répartis entre les groupes B (Borderline, Histrionique) et C (Evitant, Dépendant) des TP Masjuan, 2003).

Le TP Borderline semble le TP le plus répandu parmi les patients ayant une BN, avec une prévalence moyenne de 21% (Cassin, 2004) ou 28% (Sansone, 2005).

Selon Sansone (2005), les prévalences du TP Dépendant (21%), Histrionique (20.3%) et Evitant (18.9%) sont du même ordre de grandeur ; les chiffres ne diffèrent que peu pour l'étude de Cassin (2005), avec respectivement 10% ; 9% et 19%.

On peut noter que le TP Obsessionnel-compulsif n'est pas infrequent chez les BN : 9% pour Cassin (2005), et 10% pour Sansone (2005).

Certaines études n'ont relevé que la comorbidité avec un TP Borderline.

En dehors de l'étude de Pope (1987), où la prévalence du TP Borderline est très faible (2%), toutes retrouvent des prévalences élevées du TP Borderline chez les patientes BN : 28% (Steiger, 1993), 23% (Steiger, 1996), 39% (Pyle, 1990), voire même 48% (Sunday, 1993).

Une étude a relevé la prévalence du TP Obsessionnel-compulsif seulement (Lilenfeld, 1998) : 4% d'un échantillon de 47 BN.

3.1.5 Prévalence des TP chez les patientes ayant un Binge Eating Disorder

Nous n'avons pas relevé dans un tableau récapitulatif l'ensemble des études portant sur les TP chez les patients ayant un BED, car dans la suite de notre travail, nos études ne portant pas sur ce type de TCA.

Cependant, les TP les plus fréquents d'après la méta-analyse de Cassin (2005) sont les TP Evitant (11%), Obsessionnel-compulsif (10%) et Borderline 9%).

Sansone (2005) rapporte des prévalences de TP moins élevées que pour les TCA de type AN ou BN, mais sur une plus grande diversité de TP, incluant les TP du groupe A :

- groupe A des TP : 13.2%
- TP Antisocial : 2.3%
- TP Histrionique : 8.4%
- TP Borderline : 11.7%
- TP Narcissique : 4.2%
- TP Evitant : 12.7%

- TP Dépendant : 4.7%
- TP Obsessionnel-compulsif, le plus fréquent des TP chez les BED : 15.9%.

Les études (Schmidt, 1990 ; Mc Cann, 1991 ; Raymond, 1995 ; Van Hanswijck de Jonge, 2003) comparant directement les deux types de TCA : BN et BED, plaident clairement, en partie à cause des chiffres très différents de comorbidité avec un TP, pour deux entités nosographiques indépendantes.

3.2 IMPLICATIONS CLINIQUES

3.2.1 Présentation symptomatique

L'étude de Yates (1989) compare deux groupes de patientes BN, avec et sans TP (diagnostiqués avec le TPQ). Les patientes BN avec un TP comorbide ont plus d'antécédents d'épisode dépressif majeur et de TS. Les BMI minimum et maximum vie entière du groupe avec TP sont plus élevés, et le score total EDI et certains sous-scores EDI du groupe avec TP (recherche de la minceur, inefficacité, détresse interpersonnelle) sont plus élevés.

Dans l'étude de Skodol (1993), les patients ayant un TP comorbide se caractérisent par un TCA plus chronique (% de temps dans les 5 années précédentes avec des symptômes TCA), et un niveau de fonctionnement global moins élevé que les patients sans TP comorbide.

Il n'observe pas de différence entre les deux types de patients pour l'âge de début du TCA.

La présence d'un TP comorbide est associée à plus de comorbidité sur l'Axe I (plus de troubles de l'humeur et de troubles liés à l'utilisation de substances, mais pas d'association avec des troubles anxieux) dans l'étude de Braun (1994).

Par contre, il n'y a pas de différence concernant les variables TCA (âge de début du TCA, durée du TCA, nombre d'hospitalisations pour TCA ou nombre total d'hospitalisations, fréquence des crises de boulimie ou des conduites de purge) entre les deux groupes avec et sans TP.

Matsunaga (1998) retrouve, parmi 108 TCA, que le groupe ayant un TP comorbide avait :

- une plus grande fréquence des accès boulimiques, des vomissements et des prises de purgatifs
- un score total EAT plus élevé
- plus d'antécédents d'hospitalisations
- un moins bon score de fonctionnement global
- plus de manifestations anxieuses, obsessionnelles et compulsives, et dépressives

que le groupe de patients TCA sans TP.

Dans l'étude de Godt (2002), il n'y a pas de différence de prévalence pour tous les TP ou pour chaque groupe de TP entre les différents sous-types diagnostiques de TCA (AN, BN, TCA non spécifié).

Par contre, quand les auteurs effectuent une distinction en TCA restrictif / TCA avec boulimie ou conduites de purge, il existe des différences significatives entre ces deux groupes : la comorbidité avec un TP, les TP multiples, ainsi que les TP du groupe B sont significativement plus fréquents dans le groupe TCA avec boulimie / purge.

L'étude de Inceoglu (2000) trouve que les patients AN ou BN avec un TP ont des scores significativement plus élevés à 3 sous-échelles de l'EDI (inefficacité, méfiance interpersonnelle, conscience intéroceptive), ainsi qu'un score total plus élevé au Beck Depression Inventory (BDI).

Par contre, pour Steiger (1990, 1993, 1996), il n'y a pas d'impact de la comorbidité avec le TP Borderline, ou avec un TP autre que Borderline, sur la sévérité symptomatique de la BN (cf. plus loin).

Donc les études montrent généralement que les TCA avec TP comorbides ont plus de symptômes de psychopathologie générale, plus de dysfonctionnement social et un moins bon fonctionnement global que les TCA sans TP, mais qu'ils présentent peu de différences en termes de présentation clinique du TCA (sauf un excès de boulimie et de purge) ni de sévérité du TCA, par rapport aux TCA sans TP.

3.2.2 Etudes avant-après prise en charge du TCA

Ames-Frankel (1992) a réévalué la comorbidité avec un TP chez 30 BN, après 6 semaines d'un traitement par antidépresseur tricyclique (désipramine). 3 parmi 9 patients n'avaient plus de TP à la réévaluation, alors que 2 sur les 21, sans TP initialement, avaient un TP comorbide à la réévaluation.

L'étude de Steiger (1993) compare différents paramètres chez des patientes BN divisés en 3 catégories : avec TP Borderline, avec autre TP, sans TP, avant et après 3 mois de traitement ambulatoire intensif (thérapie cognitivo-comportementale et dynamique brève).

Il retrouve que la présence d'un TP Borderline est un prédicteur important du niveau de dépression (mesuré avec le BDI-13), des symptômes psychiatriques généraux (mesurés avec la Symptom Checklist 90-Revised -SCL-90-R- et le Global Severity Index-GSI-) et de la prépondérance des mécanismes de défense orientés vers l'action (mesurés avec le Defense Style Questionnaire-DSQ-), avant et après 3 mois de prise en charge multimodale du TCA. Par contre, les améliorations de la symptomatologie alimentaire chez ces patientes BN, après trois mois et après six mois de traitement multimodal, ne sont pas liées à la distinction TP Borderline / autre TP / sans TP (Steiger, 1994).

Matsugana (2000) a chiffré la comorbidité avec un TP chez 54 TCA (AN-R, AN-B, BN) en rémission de leur TCA depuis au moins un an. Il retrouve encore 26% de TP sur cet échantillon de patients ayant été pris en charge.

3.2.3 Etudes de suivi à moyen et long terme

Les études de suivi impliquant des facteurs de personnalité ou de TP sont assez nombreuses. 46 patientes (sur 52) ont été recontactées 2 à 9 ans après leur hospitalisation pour BN (Fallon, 1991). Le statut de comorbidité avec un TP (évalué avec le PDE lors du recontact) n'était pas associé au statut TCA lors du recontact (rémission totale / BN actuelle).

Herzog (1992) retrouvait que le groupe de patientes TCA (AN-R, AN-B et BN) ayant un TP comorbide avaient une rémission significativement plus lente que le groupe sans TP, mais sur une durée de suivi courte (en moyenne un an).

Rossiter (1993) a étudié dans le cadre d'un essai thérapeutique de 16 semaines (désipramine ou thérapie cognitivo-comportementale ou traitement combiné) a suivi 71 patientes BN. Le devenir médiocre à 16 semaines (ainsi que le devenir à un an) était significativement corrélé à un score dimensionnel PDE du groupe C des TP (soit le nombre de critères de chaque TP du groupe C, pour un patient donné) élevé (quel que soit le bras de traitement).

Steiger a suivi sa cohorte de 76 BN classées en TP Borderline / TP autre / sans TP avec plusieurs évaluations : avant traitement multimodal de la BN, à 3 mois de traitement, en fin de traitement (en moyenne 8 mois) et 3 mois et 1 an après la fin du traitement (Steiger, 1996).

Il retrouve les mêmes tendances que dans son étude (Steiger, 1994, ci-dessus) après six mois de traitement : que le TP Borderline est lié aux symptômes psychiatriques généraux, mais n'est pas associé à l'amélioration des symptômes boulimiques, ce qui se confirme au fur et à mesure du suivi, dans les trois groupes avec TP Borderline, avec autre TP, sans TP.

30 TCA (AN-R, AN-B, BN) ont été suivis pendant 5 ans, et les deux groupes avec et sans TP (SCID-II) ont été comparés (Wonderlich, 1994). Il n'y avait aucune différence concernant le TCA (poids, fréquence des crises de boulimie et des conduites de purge, score EDI), les symptômes associés (SCL-90-R) ; par contre, le groupe avec TP avait plus d'antécédents d'hospitalisations, et plus de consommation de traitements psychotropes.

La cohorte dite « de Göteborg » comprenant 51 AN et 51 sujets contrôles appariés a été suivie pendant 10 ans. Le groupe AN comprenait 10 ans plus tard toujours significativement plus de TP et plus de TP du groupe C que le groupe contrôle (Wentz Nilsson, 1999). La comorbidité avec un TP était associée à un devenir médiocre (Rastam, 1995).

39 patientes ayant débuté une AN à l'adolescence ont été suivies pendant 10 ans de façon prospective, avec un groupe contrôle de 39 sujets appariés (Herpertz-Dahlman, 2001). 69% des patients étaient en rémission totale à 10 ans.

Le groupe AN comprenait à 10 ans significativement plus de TP (Évitant, Obsessionnel-compulsif et Dépendant) que le groupe contrôle (23.1% contre 7.7%), mais la comorbidité avec un TP n'était pas un facteur pronostique.

La comorbidité avec un TP a été retrouvée comme facteur de mauvais pronostic dans une étude de suivi à 8 ans de 78 patients AN (Saccomani, 1998).

Ni le TP Borderline, ni le TP Évitant n'ont été retrouvé associé au devenir sur une cohorte de 134 patientes BN (Rowe, 2008 ; Rowe, 2011).

Une étude prospective naturaliste a inclus 246 patientes ayant un TCA, avec un suivi de 7.5 ans en moyenne (Herzog, 1999) ; 29% de l'échantillon avait un TP comorbide à l'entrée dans l'étude, mais la comorbidité Axe II n'a pas été retrouvée parmi les facteurs prédictifs du pronostic de ces patientes.

92 patientes présentant soit une BN soit un TCA non spécifié ont été suivies deux ans (Grilo, 2003) ; la présence d'un TP comorbide n'avait pas d'influence sur le pronostic du TCA.

L'étude de suivi reposant sur la méthodologie la plus rigoureuse est celle de Rø (2005) ; il s'agit d'une étude naturaliste, longitudinale prospective, utilisant de façon répétée des entretiens de diagnostic des TP.

Un échantillon de 74 patients ayant différents TCA (AN, BN, TCA non spécifié) chronicisés et hospitalisés ont été suivis de façon prospective pendant cinq ans, avec plusieurs évaluations au décours de l'hospitalisation (à l'admission, à un an, à deux ans) comprenant l'EDE, l'EDI-2, la SCL-90-R, et le diagnostic de TP avec le SCID-II.

77% des patients avaient un TP comorbide à l'admission ; les TP les plus fréquents étaient les TP Evitant, Obsessionnel-compulsif, Borderline et Paranoïaque.

Il n'y avait pas de différence pour le nombre moyen de TP, ni pour la prévalence individuelle de chaque TP, entre les différents diagnostics de TCA.

Par contre il existe des différences significatives entre les scores dimensionnels de TP en fonction des TCA, le score de TP Borderline étant plus élevé chez les BN que chez les AN, et le score de TP Obsessionnel-compulsif étant plus élevé chez les AN que chez les BN et les TCA non spécifiés.

Le nombre total de TP a décliné de 101 à l'admission à 75 à un an de suivi et à 54 à deux ans de suivi (soit 53% de réduction).

Après deux ans de suivi, 71% des patients avaient toujours un TP Borderline, 68% un TP Evitant, et seulement 22% un TP Obsessionnel-compulsif et 13% un TP Paranoïaque ; 65% des patients ayant un TP comorbide à l'admission ne l'avaient plus lors du suivi à deux ans.

A un an et deux ans de suivi, la fréquence des TP et les scores moyens dimensionnels de chaque TP étaient significativement moins élevés chez les patients en rémission de leur TCA que chez les patients qui n'étaient pas en rémission.

Les auteurs ont ensuite appliqué des techniques de modélisation par équation structurale (Rø, 2005).

Les mesures symptomatiques de psychopathologie générale et les symptômes de TCA cognitifs ont un effet unilatéral significatif sur les mesures dimensionnelles de TP à deux ans de suivi.

Dans ce suivi de deux ans, les améliorations symptomatiques concernant les TCA ont précédé les améliorations en termes de personnalité, ce qui peut suggérer que les TCA actifs ont des effets importants sur l'expression de la pathologie de la personnalité.

L'hypothèse des auteurs est que la grande amélioration des traits de personnalité paranoïaques et obsessionnels des patientes AN est en grande partie liée à la restauration pondérale et à la renutrition (ce que confirme la moindre amélioration de ces indices chez les patientes qui restent en sous-poids).

La même équipe a publié le suivi à 5 ans de cette cohorte (Vrabel, 2010).

Les résultats vont dans le même sens de la diminution de la comorbidité avec un TP (42%) lors du suivi à 5 ans (contre 78% à l'admission) ; les scores dimensionnels de TP évoluent aussi favorablement.

Après cinq ans de suivi, 29% des patients ayant l'un TP Borderline à l'admission l'avaient toujours, 44% pour le TP Evitant (le plus fréquent des TP à tous les temps d'évaluation), et 22% pour le TP Obsessionnel-compulsif et 20% pour le TP Paranoïaque

Dans les deux types de mesure des TP (catégorielle et dimensionnelle), il n'y a pas de différence significative entre les sous-groupes diagnostiques de TCA.

Les patients en rémission de leur TCA avaient des mesures de TP significativement plus basses que les patients souffrant toujours de TCA.

Dans cette cohorte, le TP Evitant et l'existence d'un abus sexuel pendant l'enfance interagissent pour prédire un pronostic médiocre du TCA à 5 ans (Vrabel, 2010).

Donc les travaux comparant le pronostic des TCA avec ou sans TP sont difficilement comparables, du fait de méthodologies assez différentes.

Une revue de la littérature complète sur le devenir de l'AN (Steinhausen, 2002) comprenant l'ensemble des travaux sur le sujet depuis un siècle, a identifié le TP Obsessionnel comme un facteur de mauvais pronostic de l'AN, alors que des traits de personnalité hystérique seraient un facteur associé à un bon pronostic. Il faut cependant temporer ces résultats car la plupart des études antérieures aux années 1990 comportaient de nombreuses limitations méthodologiques.

Pour la BN, Grilo dans sa revue de la littérature (2002) concluait que les TP comorbides à la BN étaient plus corrélés au devenir des symptômes psychiatriques généraux et au fonctionnement psychosocial qu'aux symptômes de la BN elle-même.

3.3 Conclusion des données empiriques de comorbidité TP - TCA

Les données de prévalence des TP chez les TCA sont très variables d'une étude à l'autre, et cette variabilité peut être expliquée au moins en partie par des difficultés méthodologiques nombreuses.

Cependant, les TP sont globalement très fréquents chez les sujets ayant un TCA.

Les AN-R sont préférentiellement associées au TP Evitant et au TP Obsessionnel-compulsif, les AN-B et les BN au TP Borderline et au groupe C des TP.

D'après les données de la littérature, il existe peu de différences en termes de symptomatologie alimentaire (sauf l'association entre TP et purge, ou TP et accès boulimiques) ou en termes d'intensité du TCA entre les deux types de patients, avec une comorbidité TP ou sans comorbidité.

En revanche, les groupes de patients TCA avec TP ont souvent un nombre plus élevé d'hospitalisations en Psychiatrie, des antécédents de tentatives de suicide plus nombreux, un plus haut degré de dysfonctionnement familial, un niveau socio-économique plus bas, que les patients ayant un TCA sans TP.

Les études comparant le pronostic des TCA avec ou sans TP, soit ne montrent pas de différence entre les deux groupes, soit vont dans le sens que le groupe avec TP est associé à un pronostic plus sombre, notamment à plus de psychopathologie générale et à un moins bon niveau de fonctionnement global et social, et avec parfois une amélioration plus lente des symptômes alimentaires.

Sur le devenir à long terme, il existe une association entre les perturbations persistantes de la personnalité et les symptômes alimentaires et pondéraux résiduels (que le patient présente encore ou non les critères nécessaires au diagnostic de TCA).

4 MODELES THEORIQUES DE COMORBIDITE ENTRE TP ET TCA

La comorbidité est définie par la présence chez un sujet de plus d'un trouble psychiatrique. Il peut s'agir de comorbidité au moment de l'évaluation (comorbidité actuelle) ou de comorbidité sur une période de temps définie (par exemple : comorbidité « vie entière ») (Kessler, 1995).

La comorbidité d'une pathologie X avec une pathologie Y peut avoir des conséquences importantes du point de vue clinique, et en termes de Santé Publique (Lilenfeld, 1994) :

- influence de la comorbidité Y sur le cours de la pathologie X (souvent plus sévère)
- impact de la comorbidité Y sur l'efficacité du traitement de la pathologie X (traitement souvent plus complexe)
- coût social de la pathologie X, plus élevé en cas de comorbidité Y ...

4.1 LES DIFFERENTS MODELES DE COMORBIDITE ENTRE TP ET TCA

La conceptualisation des liens entre TP et TCA est particulièrement complexe (Wonderlich, 2001 ; O'Brien, 2003).

Les différents modèles théoriques de comorbidité (**Figure 15**) ont été résumés par Wonderlich (1997) et Lilenfeld (2006).

4.1.1 Prédisposition

Le TP peut tout d'abord être considéré comme un facteur prédisposant au TCA (**Figure 15.1**). Dans ce modèle de prédisposition, l'organisation de la personnalité précède et favorise la survenue du TCA.

Ce modèle implique que les perturbations de la personnalité et que le TCA ont des étiologies et une physiopathologie distinctes (contrairement au modèle du spectre, cf plus loin 4.2.4).

Par exemple, Strober (1991) a postulé que ce modèle de prédisposition était pertinent pour expliquer le lien étiologique entre facteurs de tempérament et AN ; pour lui, une association de Recherche de Nouveauté basse, un haut niveau d'Évitement de la Douleur et de Dépendance à la Récompense, en conjonction avec des facteurs environnementaux dans le contexte de l'adolescence, pourrait augmenter le risque de développer une AN.

4.1.2 Complication – Cicatrice

Inversement, des changements dans la personnalité peuvent être des conséquences, ou des complications du TCA lui-même.

On peut rapprocher de ce modèle de complication l'artéfact « trait-état » précédemment évoqué (2.6.3.2), avec l'étude de Keys (1950) où certains traits de personnalité chez des volontaires sains devenaient pathologiques après un jeûne prolongé.

Le modèle de complication est aussi appelé modèle de la « cicatrice » (**Figure 15.2**).

Dans ce modèle, il existe sur le long terme des changements durables de personnalité chez les sujets ayant souffert de TCA, changements qui persistent après guérison du TCA (contrairement à l'effet « trait-état » où les changements de personnalité sont concomitants de l'état aigu du TCA).

4.1.3 Étiologie commune

Dans ce modèle, les traits ou troubles de la personnalité et les TCA sont deux entités indépendantes, toutes deux causées par le ou les mêmes facteurs étiologiques (ou ont au moins un facteur étiologique en commun).

Par exemple, certains (Lyons, 1997) argumentent que des traumatismes pendant l'enfance augmenteraient le risque de TP Borderline et de BN (**Figure 15.3**).

4.1.4 Spectre

Dans ce modèle du spectre, les TP et les TCA sont considérés comme des variations phénotypiques de la même pathologie sous-jacente ; ce ne sont pas des troubles indépendants, mais l'expression d'un même trouble (**Figure 15.4**).

Ce modèle peut s'illustrer dans un domaine différent de la psychopathologie, par exemple le TP Schizotypique et la schizophrénie sont parfois considérés comme des expressions symptomatiques, quantitativement différentes, d'une même pathologie.

Dans le cadre de la comorbidité entre TCA et TP, historiquement l'AN a été perçue comme une variante de la personnalité hystérique.

Plus récemment, certains auteurs ont rapproché l'AN-R du TP Obsessionnel-compulsif, bien que cette position reste purement spéculative (Serpell, 2002).

4.1.5 Pathoplastie

Le modèle de pathoplastie n'est pas un modèle de causalité ; dans ce modèle, les TP et les TCA ont chacun leur propres facteurs étiologiques, mais TP et TCA interagissent mutuellement, chaque trouble modifiant la présentation clinique et / ou le devenir de l'autre trouble (**Figure 15.5**).

4.1.6 Indépendance

Enfin, les deux types de troubles, TP et TCA, pourraient être deux entités cliniques complètement distinctes et indépendantes, présentes chez un sujet du seul fait du hasard, et la comorbidité ne serait alors qu'un simple « artéfact », une comorbidité statistique (**Figure 15.6**).

4.2 APPROCHES METHODOLOGIQUES PERMETTANT DE TESTER LES MODELES

4.2.1 Etudes prospectives

Fort logiquement, la meilleure approche méthodologique pour tester le modèle de prédisposition est une étude prospective. Un facteur de risque ou facteur prédisposant (le TP) doit impérativement précéder l'apparition du trouble (le TCA), et seule une étude prospective peut mettre en évidence cette causalité.

Cependant, du fait des faibles taux d'incidence des TCA en population générale, ce type d'étude semble difficile à mettre en place, et il est parfois nécessaire de se recentrer sur des populations plus « à risque » d'apparition du TCA (sportifs de haut niveau, danseurs ...), mais la généralisation des résultats obtenus dans des populations spécifiques reste alors hypothétique.

Un schéma d'étude prospectif est aussi le meilleur test pour le modèle de la complication.

Un trait de personnalité qui ne serait pas présent avant l'apparition du TCA, mais qui apparaîtrait après le développement du TCA, illustrerait ce modèle.

Pour pouvoir différencier le vrai modèle de cicatrice de l'artéfact « trait-état », il faut attendre la résolution du TCA ; si le trait de personnalité disparaît avec le TCA, il s'agit d'un artéfact.

Si le trait de personnalité persiste après résolution du TCA, on peut parler de « cicatrice ».

Un schéma d'étude longitudinal, où le sujet présente déjà les troubles, donc qui ne serait pas vraiment une étude longitudinale prospective, peut permettre de tester le modèle de pathoplastie. Par exemple, l'étude de l'influence de la présence d'un TP sur le devenir du TCA, ou l'étude de la valeur prédictive du TP dans le traitement du TCA permettent de tester la pathoplastie (mais dans un sens seulement).

4.2.2 Etudes rétrospectives

La description rétropective de l'état avant l'apparition du trouble par le sujet est une autre façon, certes moins robuste, de tester le modèle de prédisposition.

Dans l'évaluation rétrospective, les sujets doivent se remémorer leur état avant l'apparition de la pathologie, avec tous les risques de biais que cela implique (biais de sélection, biais de remémoration inappropriée ...).

On peut s'aider d'informants autres que le sujet atteint (entourage), pour minimiser (sans les exclure) ces biais.

Le but de ces études est de retrouver des informations concernant le facteur de risque (le TP par exemple) et le trouble généré (le TCA par exemple), après que les deux soient apparus. Cette stratégie est utilisée dans les études cas-témoins, où un groupe de sujets malades (ayant par exemple une AN) est comparé à un groupe contrôle (sain, ou ayant une autre pathologie psychiatrique). Les facteurs de risques potentiels (traits ou troubles de la personnalité par exemple) sont alors évalués rétrospectivement sur ces deux groupes.

4.2.3 Etudes de sujets guéris

Du fait du coût des études prospectives et de la faible incidence des TCA, les études de sujets guéris sont souvent utilisées pour tester le modèle de prédisposition.

Dans ce schéma méthodologique, les sujets doivent avoir été atteints de TCA, mais en avoir guéri, et on repère les traits ou troubles de la personnalité qui perdurent après disparition du TCA.

Cependant, il ne permet pas de différencier entre le modèle de prédisposition et le modèle de complication – cicatrice.

Quoi que là aussi moins performante qu'une étude prospective au long cours, l'étude des sujets guéris permet d'apporter des arguments pour le modèle de complication-cicatrice.

Quand l'étude de sujets retrouve plus de TP chez des sujets ayant un TCA actuel par rapport à des sujets guéris, on peut mettre en évidence la participation d'un artéfact trait-état.

Quand l'étude retrouve plus de TP des sujets ayant un TCA guéri que chez des sujets n'ayant jamais été atteints de TCA, on peut faire l'hypothèse d'un modèle de complication – cicatrice, sans exclure toutefois le modèle de prédisposition.

Pour trancher entre les deux modèles, il faut combiner cette approche avec les résultats d'autres types d'études.

4.2.4 Etudes transversales

Ces études sont très fréquemment utilisées car simples et peu coûteuses, mais sont assez limitées dans leur capacité à tester les différents modèles.

Le schéma d'étude prospectif serait idéal pour valider le modèle de pathoplastie, mais une étude transversale « classique » peut être une alternative plus réalisable.

Par exemple, pour tester la pathoplastie entre impulsivité et la BN, il faut comparer des sujets avec différents niveaux d'impulsivité, en attendant par exemple des différences en termes de présentation clinique, selon le niveau d'impulsivité.

4.2.5 Etudes familiales

Les études familiales peuvent aider à distinguer les modèles de prédisposition, de complication et de cause commune.

Il existe des arguments empiriques pour faire l'hypothèse que les TCA, ainsi que les traits et troubles de personnalité, ont une agrégation familiale.

Le schéma idéal d'étude familiale devrait étudier les apparentés de quatre groupes de sujets :

- des sujets ayant un TCA et un TP
- des sujets ayant uniquement un TCA
- des sujets ayant uniquement un TP
- des sujets n'ayant ni TCA ni TP (contrôles sains).

En comparant les prévalences de TP et TCA dans les apparentés de ces 4 groupes de sujets (Lilenfeld 2006), on peut discriminer entre le modèle de la cause commune, du spectre, de la prédisposition et de la cicatrice.

Bien que très performant méthodologiquement, ce type d'étude n'a jamais été mis en place avec les apparentés des 4 groupes de sujets tels que décrits, seules des études avec trois groupes de sujets ont été réalisées.

4.2.6 Etude de jumeaux

Les études de jumeaux consistent en une méthodologie alternative efficace pour tester le modèle de la cause commune et le modèle du spectre.

En comparant les associations entre TP et TCA chez des paires de jumeaux homozygotes et des paires de jumeaux dizygotes, on peut collecter des informations en faveur du modèle de la cause commune, et également dans quelle mesure cette cause commune est sous-tendue par des gènes partagés et / ou un environnement partagé.

La **Figure 16** résume les forces respectives des différentes approches méthodologiques, pour tester les 6 modèles théoriques de comorbidité (Lilenfeld, 2006).

Il faut cependant noter que la plupart des études qui permettent de tester les différents modèles de personnalité ont évalué des traits de personnalité et non des TP catégoriels.

Nous avons choisi de mentionner l'ensemble de ces études, avec les traits de personnalité dimensionnels ou avec les TP catégoriels.

4.3 ETUDES EMPIRIQUES

4.3.1 Modèle de prédisposition

4.3.1.1 *Etudes prospectives*

De nombreuses études longitudinales prospectives permettant de tester le modèle de prédisposition ont été conduites (Jacobi, 2004), mais la plupart ont recherché les facteurs de personnalité prédictifs d'une attitude alimentaire anormale, plutôt que de véritables TCA (ceci étant dû à leur relativement faible incidence).

Deux des premières études sur ce schéma n'ont pas mis en évidence de facteurs de personnalité comme prédisposition aux difficultés alimentaires (Attie, 1989 ; Patton, 1990).

L'impulsivité trait n'a pas été retrouvée comme facteur de risque d'apparition ultérieure de TCA chez des adolescents en population générale (Wonderlich, 2004).

Les études suivantes ont identifié des traits de personnalité prédictifs de symptômes alimentaires :

- faible conscience interoceptive (Léon, 1995 ; Leon, 1995 ; Killen, 1996)
- affects négatifs : inefficacité, émotionnalité négative, névrosisme ... (Striegel-Moore, 1989 ; Killen, 1996; Léon, 1999 ; Martin, 2000)
- facteurs tempéramentaux pendant l'enfance : persistance (Martin, 2000)
- perfectionnisme (Vohs, 1999)

L'émotionnalité négative, ou Névroisme, comme facteur prédisposant de véritable TCA, est également retrouvée par deux larges études prospectives récentes (Ghaderi, 2000 ; Cervera, 2003).

4.3.1.2 *Etudes de sujets guéris*

Les traits de personnalité retrouvés chez les sujets guéris de leur TCA, sont assez superposables à ceux retrouvés dans les études prospectives, suggérant leur potentiel rôle prédictif :

- le perfectionnisme, des traits de personnalité obsessionnelle (symétrie, exactitude) (Bastiani, 1995 ; Srinivasagam, 1995 ; Pollice, 1997 ; Kaye, 1998 ; Stein, 2002 ; Von Ranson, 2005)
- l'inefficacité (Casper, 1990 ; Kaye, 1998 ; Stein, 2002)

- le manque de conscience interoceptive (Casper, 1990 ; Kaye, 1998 ; Lilenfeld, 2000)
- l'émotionnalité négative / Névrosisme (Casper, 1990 ; Stein, 2002)
- la contrainte (Casper, 1990 ; Rastam, 1992)
- l'obsessionnalité (Rastam, 1992 ; Srinivagam, 1995 ; Kaye, 1998)
- plus d'Évitement de la Douleur, de réactivité au stress, et de conformisme à l'autorité (Casper, 1990)
- moins de bien-être, d'émotionnalité positive (Casper, 1990)

Seules deux études ont évalué les TP chez des patients guéris, et retrouvent :

- un excès de TP Obsessionnel-compulsif et et Evitant chez d'anciennes AN (Gillberg, 1995)
- un excès de TP du groupe C chez d'anciens TCA, ainsi que du groupe B si des symptômes boulimiques étaient présents (Matsugana, 2000)

4.3.1.3 Etudes rétrospectives

Des traits de personnalité obsessionnelle (rigidité, perfectionnisme, inflexibilité) sont retrouvés dans le fonctionnement prémorbide de 51 AN, par rapport à un groupe contrôle (Rastam, 1992).

Des études cas-témoins, vérifiant que les traits de personnalité retrouvés significativement dans le groupe TCA étaient présents en prémorbide (donc validant le modèle de prédisposition), ont retrouvé :

- le perfectionnisme et l'auto-évaluation négative (Fairburn, 1999)
- des traits de personnalité obsessionnels pendant l'enfance (Anderluh, 2003)
- des TP du groupe C, un haut niveau d'Évitement de la Douleur et de Persistance, en comparant des anorexiques à leurs sœurs saines (Karwautz, 2002).

4.3.1.4 Etudes familiales

La combinaison d'une étude familiale et d'une étude de sujets guéris peut montrer que des traits de personnalité élevés chez les apparentés non-atteints de sujets TCA sont des facteurs prédisposants aux TCA.

L'étude de Lilenfeld (2000) a retrouvé (ainsi que les études prospectives et de sujets guéris) le perfectionnisme, l'inefficacité et la détresse interpersonnelle élevés chez les apparentés sains de patientes boulimiques.

Les travaux de Casper (1990) et Karwautz (2002) comprenaient également une partie familiale dans leur schéma d'étude.

Donc les études étayant le modèle de prédisposition à l'apparition d'un TCA de certains traits de personnalité ont nombreuses ; deux revues de la littérature récente (Stice, 2002 ; Jacobi, 2004) arrivent à des conclusions similaires :

- le perfectionnisme est le facteur de personnalité qui a été le plus testé comme prédisposant aux TCA, AN et BN
- le TP Obsessionnel-compulsif serait un facteur prédisposant, mais uniquement pour l'AN
- l'impulsivité n'est pas un facteur retrouvé de façon constante comme prédisposant aux TCA. Plusieurs hypothèses peuvent être soulevées pour expliquer cette absence d'association : l'impulsivité pourrait être prédisposante uniquement pour un sous-groupe de TCA, ou l'impulsivité émergerait après le début du TCA, ou seulement certaines composantes de l'impulsivité seraient prédisposantes (Wonderlich, 1994).

4.3.2 Modèle de complication

4.3.2.1 Etudes de sujets guéris

Les études de sujets montrent plutôt un effet « trait-état », avec des traits de personnalité élevés pendant le TCA, et qui diminuent ensuite :

- obsessionnalité (Srinivasagam, 1995 ; Pollice, 1997 ; Kaye, 1998)
- Névrosisme (Stonehill, 1977 ; Crisp, 1979)
- impulsivité, labilité émotionnelle, désinhibition comportementale (diminuant une fois les symptômes boulimiques et de purge disparus)
- score d'Extraversion bas, qui lui remonte après le TCA (Stonehill, 1977 ; Crisp, 1979 ; Strober, 1990).

Les études de sujets guéris de leur TCA retrouvent :

- des scores dimensionnels de TP du groupe A et du groupe B qui diminuent après réduction de fréquence des crises de boulimie

- des scores dimensionnels de TP du groupe A, de TP Borderline, Evitant, Dépendant, Passif-agressif qui diminuent entre l'entrée et la sortie (Kennedy, 1990).

4.3.2.2 Etudes familiales

Les études familiales peuvent clarifier les hypothèses du modèle de complication quand les études de sujets guéris sont contradictoires (Casper, 1990 ; Lilenfeld, 2000).

La réponse émotionnelle à l'environnement, l'aliénation pourraient être des effets « trait-état » ; le manque de conscience interoceptive, la haute réactivité au stress, le doute perfectionniste de l'action se retrouvent chez les apparentés ayant eu un TCA de sujets boulimiques, alors qu'ils ne se retrouvent pas chez les apparentés non-TCA de sujets boulimiques, indiquant qu'ils pourraient être des complications du TCA.

4.3.3 Modèle de l'étiologie commune

4.3.3.1 Etudes familiales

Ces études sont les tests les plus puissants du modèle de la cause commune.

Deux études familiales (Strober, 1990 ; Lilenfeld, 1998) ont été réalisées, mais sans utiliser les 4 groupes d'apparentés (il manquait le groupe d'apparentés de sujets TP).

Dans ces études, les apparentés de sujets AN-R ont significativement plus de TP Obsessionnel-compulsif que les apparentés de sujets sains, que les AN-R aient ou n'aient pas de TP Obsessionnel-compulsif.

Ces résultats d'études familiales sont en faveur du modèle de l'étiologie commune pour le TP Obsessionnel-compulsif et l'AN-R (cependant, sans pouvoir distinguer du modèle du spectre).

Une étude TCI de sujets TCA (Fassino, 2002 ; Fassino, 2003) et de leurs parents montre que les sujets et leurs parents ont des scores bas d'Auto-détermination, et les pères des scores bas de Persistance.

Les pères des AN avaient également des scores élevés d'Evitement de la Douleur et de Dépendance à la Récompense.

Mais comme les TCA n'ont pas été évalués chez les parents, il n'est pas possible de prouver le modèle de cause commune entre traits tempéramentaux et TCA.

Une autre étude génétique multi-sites (Woodside, 2002) montre que les mères des AN et les pères des AN-R ont des niveaux élevés de perfectionnisme, comparativement aux parents contrôles (mais ici encore les TCA n'ont pas été évalués chez les parents).

Deux autres études familiales (Carney, 1990 ; Steiger, 1995) n'ont pas trouvé de traits de personnalité significativement élevés chez les apparentés de TCA.

4.3.3.2 Etudes de jumeaux

Il n'y a pas d'études de jumeaux concernant des diagnostics catégoriels de TCA, seulement des études concernant des mesures continues de perturbations alimentaires :

- association modeste entre le Névrosisme et cette mesure dimensionnelle de symptomatologie alimentaire (Wade, 2000), plutôt le résultat de facteurs environnementaux non-partagés
- association entre émotionnalité négative, émotionnalité positive, contrainte et mesure alimentaire, médiés (mais de façon modeste) par des facteurs génétiques partagés (Klump, 2002).

4.3.4 Modèle du spectre

Il n'y a pas d'étude ayant été conçue spécifiquement pour évaluer le modèle du spectre, les études réalisées (cf 4.4.3) ne permettant pas, du fait de leur méthodologie, de différencier entre modèle de la cause commune et modèle du spectre.

4.3.5 Modèle de pathoplastie

4.3.5.1 Etudes prospectives

De nombreuses études (cf plus haut 3.3) ont évalué l'impact des traits de personnalité sur le devenir et le pronostic du TCA en utilisant un schéma prospectif, idéal pour tester le modèle de pathoplastie.

Ces études ont toutes retrouvé une plus mauvaise réponse au traitement en cas de TP associé, sauf pour le TP Histrionique (Steinhausen, 2002).

Le TP Obsessionnel-compulsif est associé à un plus mauvais pronostic à long terme, à 10-15 ans (Strober, 1997).

Une autre étude retrouve une meilleure réponse au traitement et un meilleur pronostic à 24 mois (Sutandar-Pinnock, 2003) en cas de niveau bas de perfectionnisme.

Concernant la BN, les études convergent en retrouvant la présence d'un TP, la présence d'un TP du groupe B ou la présence d'un TP Borderline comme associés à une moins bonne réponse au traitement cognitivo-comportemental (Fahy, 1993 ; Johnson, 1990 ; Rossiter, 1993).

Pour Wonderlich (1994), le TP Borderline (uniquement en mesure dimensionnelle) est associé à un devenir plus négatif.

Pour d'autres études (Steiger, 1996) le TP Borderline est associé uniquement à plus de symptômes psychiatriques généraux, mais pas aux symptômes TCA.

Une étude prospective très récente montre que ni la présence ni la sévérité d'un TP n'est associée au devenir du TCA (Grilo, 2003).

Les effets pathoplastiques des traits de personnalité sur les TCA ont été très étudiés :

- haut score d'Auto-détermination et réponse rapide à la TCC de la BN (Bulik, 1999)
- haut score de peur de la maturité et devenir médiocre à 4 ans (Van der Ham, 1998)
- score élevé à l'échelle d'hystérie du MMPI et bon pronostic (Edwin, 1988), scores aux échelles cliniques du MMPI et devenir à 10 ans (Schork, 1994 ; Dancyger, 1997).

4.3.5.2 Etudes transversales

Les études transversales sont moins satisfaisantes méthodologiquement pour tester le modèle de pathoplastie.

Des AN chroniques ont des scores plus élevés d'Evitement du Danger, et plus bas d'Auto-détermination (Bulik, 2000), que des AN guéries.

Il y a plus de TP Histrionique dans le groupe « bon devenir » et de TP Borderline dans le groupe « devenir médiocre » dans l'étude de Rosevinge (1990).

Il n'est cependant pas possible d'intégrer ces résultats avec certitude au modèle de pathoplastie.

4.3.6 Modèle d'indépendance – comorbidité statistique

Les résultats des études de prévalence des TP chez les TCA (cf 3.2), bien que variant beaucoup d'une étude à l'autre, vont globalement contre ce modèle d'indépendance, car la

prévalence de la comorbidité est toujours bien supérieure à celle attendue du simple fait du hasard.

On peut ici citer l'étude de Skodol (1993), dont les résultats illustrent bien que le modèle d'indépendance ne peut pas s'appliquer.

Dans un échantillon hétérogène de 200 patients hospitalisés et ambulatoires, les TCA et les TP ont été diagnostiqués. Une association forte et statistiquement significative a été retrouvée entre les TP du groupe C et la BN actuelle (odds-ratio = 7.1), et entre les TP du groupe B et l'AN actuelle (odds-ratio = 9.7).

4.3.7 Conclusion entre études empiriques et modèles de comorbidité

En conclusion, trop peu d'études ont été conçues avec une méthodologie spécifique pour tester ces modèles de comorbidité ; la plupart du temps le but de l'étude n'était pas directement de tester l'un ou l'autre des différents modèles théoriques de comorbidité.

Les études réalisées jusqu'à aujourd'hui permettent au mieux d'apporter des éléments de validation empirique pour l'un ou l'autre de ces modèles (Tomotake, 2002).

La majorité de ces études ont ciblé des facteurs de personnalité (émotionnalité négative, perfectionnisme, manque de conscience intéroceptive, inefficacité, traits de personnalité obsessionnelle) comme prédisposants aux TCA.

Le modèle de complication est beaucoup moins étayé par les études empiriques.

Le modèle de cause commune pourrait être validé par des études familiales / de jumeaux adéquates.

Enfin, le modèle de pathoplastie (dans le sens où les traits ou troubles de la personnalité influencent le cours du TCA) a lui aussi été testé ; quelques conclusions peuvent être dégagées de l'ensemble des études :

- le groupe B, en particulier le TP Borderline, serait associé à un mauvais pronostic pour les TCA, et le TP Obsessionnel-compulsif pour l'AN (contrairement au TP Histrionique)
- un haut score d'Auto-détermination serait associé à un bon pronostic du TCA, mais un haut niveau d'Evitement de la Douleur et un haut niveau de peur de la maturité seraient liés à un mauvais pronostic de l'AN.

Seul le modèle d'indépendance – comorbidité statistique peut être formellement écarté, au vu des nombreuses études qui retrouvent une association statistiquement significative.

5 PERSPECTIVES DE PRISE EN CHARGE

5.1 COMORBIDITE AVEC UN TP ET TRAITEMENT DU TCA

Il apparaît indispensable de tenir compte de la comorbidité avec un TP dans la prise en charge globale de tout patient ayant un TCA (Bruce, 2005).

Les recommandations récentes, émanant des consensus d'experts de l'American Psychiatric Association (APA, 2000) et de l'United Kingdom National Institute for Clinical Excellence (NICE, 2004), soulignent toutes deux que des pathologies comorbides associées au TCA requièrent une attention spécifique.

L'APA mentionne que : « the presence of a comorbid personality disorder, particularly borderline personality disorder, dictates the need for longer term therapy that focuses on the underlying personality structure and dealing with interpersonal relationships in addition to the symptoms of the eating disorder ».

Le NICE stimule que : “impulsive bulimic patients may be less likely to respond to a standard programme of treatment. As a consequence, treatment should be adapted to the problems presented”.

Ces deux recommandations incluent la possibilité d'interventions ciblées sur des composantes de la personnalité, comme le perfectionnisme, l'instabilité affective, l'impulsivité, les perturbations des relations interpersonnelles, afin d'optimiser l'efficacité du traitement du TCA.

Les symptômes alimentaires et les problèmes de personnalité sont en interaction permanente.

Par exemple, des vomissements intenses peuvent être liés à l'impulsivité et l'intolérance à l'anxiété ; l'insatisfaction corporelle peut découler de troubles de l'image de soi.

Un travail sur l'impulsivité, la gestion de l'anxiété ou l'image de soi aura alors des effets bénéfiques indirects sur les troubles alimentaires.

Les patients, apprenant comment gérer l'anxiété et éviter les réponses impulsives, comment être moins en colère et avoir des relations aux autres plus adaptées, sont moins tributaires des symptômes alimentaires pour réguler ces expériences négatives.

Plusieurs auteurs (Steiger, 1999 ; Wonderlich, 2000 ; Fairburn, 2003), en parallèle des recommandations, ont exprimé ce point de vue d'une approche multimodale, intégrative du TCA et des perturbations de la personnalité.

5.2 THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE

La Thérapie Cognitivo-Comportementale (TCC) a été validée comme psychothérapie efficace pour les TCA. La TCC cible d'abord les symptômes alimentaires et les cognitions erronées sous-jacentes. Les TCC peuvent également s'avérer utiles dans la prise en charge des TP.

Certains auteurs (Fairburn, 2004) argumentent qu'une prise en charge TCC « étendue », intégrant la TCC « classique » de la BN, et des interventions centrées sur des traits de personnalité comme le perfectionnisme, l'impulsivité, les perturbations des relations interpersonnelles pourraient s'avérer plus efficaces que la TCC « standard ».

Le perfectionnisme, probablement impliqué (cf. plus haut 4.4) comme facteur prédisposant, maintenant et persistant après la résolution du TCA, peut être pris en charge selon une approche TCC en parallèle du TCA (Shafran, 2002 ; Fairburn, 2004).

Le patient devra par exemple explorer si son perfectionnisme est plutôt altruiste (faire le mieux possible pour les autres), ou plutôt auto-centré (maintenir une bonne image de soi, éviter le regard négatif d'autrui et les critiques).

Le travail thérapeutique sur le perfectionnisme doit aussi impliquer que le patient puisse plus faire confiance en son jugement propre, au lieu de faire toujours le mieux possible, simplement pour être certain de faire suffisamment bien. (Se) poser des limites raisonnables est un autre aspect du travail cognitif concernant le perfectionnisme.

L'impulsivité peut représenter une cible potentielle intéressante dans la prise en charge des patients TCA ayant un TP comorbide ; des interventions associant TCC et « thérapie de la pleine conscience » (des stratégies de méditation d'inspiration asiatique, procurant une auto-reflexion calme concernant les expériences en cours pour le soi, qui peuvent permettre de diminuer les réponses maladaptatives) pourraient aider ces patients TCA avec un haut niveau d'impulsivité.

La Thérapie Inter-Personnelle (TIP), intégrant des techniques d'entraînement à la communication et de résolution de problèmes, a montré son efficacité dans la prise en charge des patients BN (Fairburn, 1997).

Ce type de thérapie pourrait donc s'avérer très utile pour des patients ayant un TCA et un TP comorbide, et des problèmes importants dans leurs relations interpersonnelles (Jacobs, 2004).

5.3 THERAPIE DIALECTIQUE COMPORTEMENTALE

5.3.1 Présentation de la thérapie dialectique comportementale

En complément des approches « classiquement indiquées », c'est-à-dire des psychothérapies d'inspiration analytiques ou TCCs, certains modèles théoriques et approches thérapeutiques ont été récemment développés.

La Thérapie Dialectique Comportementale (TDC) est un programme thérapeutique très structuré, initialement développé par Marscha Linehan (1993) pour aider les patients borderline les plus sévères, ceux multipliant les passages à l'acte auto-agressifs, tentatives de suicide et/ ou automutilations.

Le trouble borderline y est conceptualisé comme un trouble majeur de la régulation des affects, et une stratégie intégrative de prise en charge est proposée par l'auteur.

La prise en charge inclut des sessions de groupe hebdomadaire d'acquisition des compétences, des sessions individuelles hebdomadaires avec le thérapeute, une réunion de supervision hebdomadaire pour l'équipe, et l'accès possible à une permanence téléphonique 24H / 24 pour les patients borderline.

Ce type de prise en charge ne peut se concevoir que pour des centres spécialisés, avec une équipe soignante formée à la TDC.

Cette thérapie est censée permettre à la fois pour le patient la mise en œuvre de changements, mais aussi une meilleure acceptation de qui il est.

Elle met en particulier l'accent sur le raisonnement en « tout ou rien », très fréquent chez les patients ayant un TP Borderline.

5.3.2 Application de la TDC aux TCA

Par extension, des modules d'application TDC spécialement conçus pour la prise en charge des TCA ont été créés, initialement pour les patientes ayant un BED (Telch, 2001) ou une BN (Safer, 2001).

Le modèle TDC pour les TCA postule que la dysrégulation émotionnelle est le problème central des TCA, et que les symptômes alimentaires et les conduites de purge sont des tentatives pour influencer, changer ou contrôler les états émotionnels douloureux et les affects négatifs.

La TDC pourrait ainsi aider le patient TCA à mieux réguler ses émotions, à gérer sa détresse émotionnelle, à limiter son impulsivité et à diminuer l'instabilité affective et les fluctuations rapides de l'humeur.

Palmer (2003) a utilisé la TDC pour un groupe de 7 patients ayant un TCA (BN, BED et TCA non spécifié) et un TP Borderline, qui ont tous échoué auparavant à une prise en charge de leur TCA. Il n'y a eu aucune sortie prématurée de la prise en charge TDC qui a duré un an (c'était également le cas pour l'étude de Safer sur 14 patientes BN), et le devenir à 18 mois était favorable pour les 7 patients.

Chen (2008) a inclus 8 patientes ayant un TCA (BN ou BED) et un TP borderline : après 6 mois de TDC appliquée au TCA, la fréquence des tentatives de suicide et des automutilations avait significativement baissé, les crises de boulimie et les préoccupations alimentaires aussi. L'étude la plus importante concernant l'application de la TDC chez les TCA a été publiée en 2010 (Kröger), et a inclus 24 patients ayant une AN ou une BN et un TP Borderline, et ayant connu un échec de prise en charge antérieure de leur TCA.

Les résultats sont encourageants : amélioration des symptômes alimentaires reportés par les patients, amélioration du fonctionnement global et de la psychopathologie générale, immédiatement au décours de la TDC et après 15 mois de suivi.

La TDC est donc une technique de psychothérapie qui peut permettre de tenir compte de ces deux pathologies, et d'établir un programme de prise en charge global du TCA et du TP associé ; des essais utilisant la TCD chez des patients ayant un TCA et un TP sont actuellement en cours d'évaluation, par plusieurs équipes différentes au niveau international.

5.4 ENTRETIENS MOTIVATIONNELS

Les entretiens motivationnels (Prochaska, 1992) sont des techniques de prise en charge de groupe, destinés à aider les patients :

- à prendre conscience du caractère problématique de leur comportement
- à explorer leur ambivalence et leurs contradictions
- à déterminer eux-mêmes quels changements ils souhaitent entreprendre
- à prendre progressivement la décision d'accomplir ce changement
- enfin, à faire le choix de moyens pour atteindre les objectifs auxquels ils aspirent.

Historiquement, les entretiens motivationnels ont été développés pour les patients ayant une addiction (alcool, drogue ...).

Les patients ayant un TCA ont pu ensuite bénéficier de cette approche motivationnelle (Léonard, 2005).

Il n'existe pas à ce jour d'étude des résultats obtenus par cette prise en charge spécifique chez des patients ayant un TCA et un TP comorbide, mais on peut raisonnablement penser qu'augmenter la motivation au changement permettrait par exemple une meilleure adhésion à la prise en charge proposée.

5.5 COMORBIDITE AVEC UN TP ET ALLIANCE THERAPEUTIQUE

L'impact de la comorbidité avec un TP sur l'alliance thérapeutique chez les patients ayant un TCA manque de validation empirique, bien que ces interactions aient une importance majeure sur le plan clinique et thérapeutique (Dennis, 1997).

La pathologie de la personnalité influence toutes les expériences relationnelles, incluant les relations soignant-soigné. Donc la prise en charge du TCA ne peut se concevoir, en cas de comorbidité avec un TP, qu'en prenant en compte attentivement ces particularités de l'expérience relationnelle.

Une alliance thérapeutique de bonne qualité est un facteur essentiel et important du processus de changement. Quand les patients ont des attentes et croyances dysfonctionnelles à propos des relations, ils peuvent provoquer des comportements et attitudes également dysfonctionnelles de la part des autres et des thérapeutes.

L'hostilité d'un patient peut entraîner l'hostilité en réponse ; la régression d'un patient peut induire un maternage excessif, ou au contraire susciter des demandes peu réalistes d'autonomie ; la compulsivité peut amener à des luttes autour du pouvoir et du contrôle ...

Le thérapeute doit donc contrer l'attente du patient d'une nouvelle relation dysfonctionnelle avec lui, et la remplacer par une expérience interpersonnelle positive.

5.6 APPROCHE MEDICAMENTEUSE

Il n'existe à notre connaissance aucune étude empirique évaluant l'efficacité d'un traitement psychotrope chez des patientes ayant un TP et un TCA.

Les essais médicamenteux chez des patients ayant un TP (sans TCA) ont évalué l'effet de certains psychotropes (antidépresseurs, antipsychotiques atypiques, thymorégulateurs ...) sur des « symptômes-cibles ».

Les principaux résultats de ces essais ont été résumés dans différentes revues de la littérature pour l'ensemble des TP (Moleman, 1999 ; Markovitz, 2001 ; Koenigsberg, 2002), ou spécifiquement pour le TP Borderline (Soloff, 2000 ; Corcos & Pham-Scottez, 2008).

Parmi l'ensemble des TP, c'est le TP Borderline qui a été le plus étudié dans les essais thérapeutiques. Toutes les classes de psychotropes ont été testées (antidépresseurs, anxiolytiques, anticonvulsivants, lithium, neuroleptiques, antipsychotiques atypiques, antagonistes opiacés ...).

Les résultats des études sont parfois divergents, aucune classe thérapeutique n'a montré de façon forte et constante son efficacité, les échantillons de patients étaient souvent petits, et il n'existe aucune donnée concernant les combinaisons de deux médicaments psychotropes, et aucun résultat probant sur d'éventuels facteurs prédictifs de bonne réponse au traitement chez les patients ayant un TP.

Malgré ces constats, certains patients ayant un TP peuvent tirer un bénéfice d'un traitement psychotrope bien conduit.

Dans cette approche selon les « symptômes-cibles », les symptômes ou groupes de symptômes du TP qui sont prédominants chez un patient donné sont identifiés par le clinicien, comme :

- les symptômes cognitifs ou perceptuels (épisodes psychotiques transitoires, idées de référence, épisode dissociatif aigu, expériences perceptuelles inhabituelles, pensée magique ...)
- symptômes impulsifs ou agressifs (colère, auto-agressivité ...)
- instabilité affective (labilité de l'humeur, dysphorie, affects dépressifs ...)
- symptômes d'anxiété ou d'inhibition (peur, nervosité, inhibition comportementale ...)
- compulsivité (habituations trop lentes aux stimuli nouveaux ...)

Il est possible qu'à ces symptômes-cibles correspondent des dysfonctionnements sous-jacents des neuromédiateurs (Kavoussi, 1999 ; Koenigsberg, 2002 ; Siever, 2003) :

- système sérotoninergique et impulsivité
- système noradrénergique et perturbations de l'humeur ...

Cette approche en symptômes-cibles peut s'avérer plus complexe qu'en théorie, car certains psychotropes sont actifs sur plusieurs symptômes-cibles (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et anxiété, affects dépressifs, impulsivité ..., antipsychotiques atypiques et agressivité, colère, troubles cognitifs et perceptuels ...).

Le psychotrope ayant prouvé son efficacité sur ce symptôme peut être prescrit au patient ayant un TP, mais chaque prescription doit cependant se discuter au cas par cas, aucun traitement psychotrope n'ayant d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) dans l'indication d'un TP.

Sur le plan des TCA, aucun psychotrope n'a d'AMM pour l'AN (Kaye, 1991), et le seul traitement médicamenteux indiqué dans la BN est la fluoxétine.

Il est capital d'expliquer au patient ayant un TCA et un TP comorbide quelques règles simples régissant la prescription de psychotropes :

- quelles sont les attentes réalistes (identification des symptômes-cibles) par rapport à ce traitement médicamenteux (et aussi ce qu'on ne doit pas en attendre !)
- choisir si possible des traitements non contraindiqués du fait des possibles perturbations somatiques et biologiques liées au TCA (potassium bas et tolérance cardiaque ...)
- préparer le patient à de potentiels effets secondaires (plus fréquents chez les patients ayant un TCA du fait de leur état nutritionnel)
- répondre clairement à la question qui ne manquera pas d'être posée par le patient TCA (de façon plus anxieuse et obsédante qu'un patient ayant un TP sans TCA) d'une éventuelle prise de poids liée au traitement
- commencer le traitement à dose très faible et augmenter progressivement la posologie
- expliquer au patient la nécessité d'une stratégie thérapeutique médicamenteuse rigoureuse (pas plus d'un changement de prescription à la fois, éviter la surenchère de prescriptions), et également la nécessité d'essais sur une durée raisonnable (au moins 6 à 12 semaines)
- éviter si possible les psychotropes à risque léthal en cas de surdosage (lithium, antidépresseurs tricycliques), notamment en cas de risque auto-agressif

- les benzodiazépines ne sont pas recommandées d'une manière générale en cas de TP, à cause de leur risque addictif et du risque de sédation potentialisée par d'autres psychotropes et d'éventuelles drogues ou alcoolisations, mais également à cause du risque de désinhibition paradoxale encouru chez ce type de patient.

En conclusion, la prescription d'un traitement psychotrope peut s'avérer utile, transitoirement ou à plus long terme, dans le cadre d'une prise en charge globale des patients ayant un TCA et un TP comorbide, bien que les effets à attendre d'une telle prescription soient modestes.

Aucune étude empirique ne pouvant guider la prescription de psychotropes chez les patients ayant un TCA et un TP comorbide, il faut donc se référer aux essais thérapeutiques effectués chez des patients ayant un TP, et garder à l'esprit quelques règles de prescription de bon sens, pour ces patients particulièrement complexes.

6 COMORBIDITE AVEC LE TROUBLE BORDERLINE

6.1 LA CLINIQUE

6.1.1 Symptômes alimentaires et TP Borderline

Le TP Borderline est le TP le plus fréquemment comorbide, quel que soit le TCA, AN ou BN. Les patients ayant un TP Borderline souffrent d'instabilité dans le domaine des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects ; le sentiment de vide, la peur de l'abandon, la difficulté à contrôler la colère rendent fréquents les comportements auto-agressifs, tentatives de suicide et / ou automutilations. Enfin, les patients borderline peuvent éprouver des épisodes dissociatifs aigus et / ou un sentiment de persécution transitoire.

On peut concevoir (sans qu'aucune étude ne puisse étayer ce modèle théorique) que les symptômes alimentaires ont une fonction adaptative chez le patient borderline, les traits de personnalité pathologiques et les perturbations alimentaires s'auto-entretenant mutuellement. La recherche de la minceur (et son obtention !) permettrait d'augmenter l'estime de soi, très défaillante chez le sujet borderline.

Les crises de boulimie auraient un rôle d'auto-apaisement et de soulagement des tensions internes, du sentiment de colère quasi-permanents chez les patients borderline.

Certains comportements comme la dénutrition, l'hyperactivité physique, les vomissements, l'abus de laxatifs ... ont un potentiel autodestructeur, et peuvent être utilisés par le patient borderline comme autopunition, comme un équivalent de comportement d'automutilation.

La douleur physique (vomissements, boulimies, hyperactivité physique, laxatifs ...) peut atténuer l'intensité de la douleur émotionnelle ressentie par les patients borderline.

La restriction alimentaire, les préoccupations obsédantes pour le poids et les calories, l'activité physique excessive peuvent être une tentative du patient borderline pour tenter de contrôler certaines zones de sa vie, en limitant son monde interne et ses champs d'intérêts à des domaines qu'il pressent pouvoir gérer et contrôler.

Enfin, dans certains cas, les symptômes alimentaires pourraient avoir un rôle « protecteur » vis-à-vis d'une décompensation aiguë, en particulier psychotique.

Le patient borderline aurait donc « à première vue » les mêmes symptômes alimentaires qu'un patient non borderline, mais ceux-ci s'inscrivent dans une perspective plus large de comportements autodestructeurs, de déficits de la gestion des émotions et de défaillances de la sécurité interne.

6.1.2 Prise en charge et TP Borderline

La prise en charge des patients ayant un TCA et un TP Borderline s'avère très complexe, nécessitant souvent des efforts thérapeutiques de la part de toute une équipe soignante, avec souvent peu de bénéfice apparent (Lieb, 2004).

Ce phénomène peut être au moins en partie dû au fait que le traitement des TCA est essentiellement psychothérapeutique, et que la comorbidité avec un TP Borderline peut compromettre l'alliance thérapeutique, que les tentatives de suicide (menaçant parfois le pronostic vital) et que les comportements automutilateurs (souvent récurrents) vont interférer avec la psychothérapie du TCA, et compliquer la prise en charge globale de ces patients.

Chez ces patients ayant un TCA et un TP Borderline, il est nécessaire d'appréhender au niveau individuel le rôle et la place de chacun des symptômes alimentaires dans l'économie psychique du patient, de mieux cerner ses mécanismes de défense et ses modalités de fonctionnement (Levitt, 2005).

L'établissement d'un cadre thérapeutique stable et rassurant, aux limites clairement précisées, est primordial avec ces patients qui oscillent dans leurs modalités de relations interpersonnelles entre deux extrêmes (d'où la difficulté à établir une juste distance dans la relation thérapeutique), passant d'une grande dépendance à autrui à un sentiment de rejet et d'abandon envahissant.

La communication entre les différents soignants intervenant dans la prise en charge du patient borderline est également fondamentale, afin de minimiser le clivage par le patient.

Chez certains patients borderline souffrant de TCA, des programmes spécifiques, incluant de la TDC adaptée aux TCA (cf. plus haut 5.3), avec des équipes soignantes formées, pourraient être proposés, afin d'améliorer la prise en charge globale de ces patients qui s'avèrent parfois résistants aux traitements habituels et donc leur pronostic.

Sur le plan médicamenteux (cf 5.6), les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et les antipsychotiques atypiques peuvent représenter un appoint dans le cadre d'une prise en charge globale.

6.2 ETUDES EMPIRIQUES

6.2.1 Comparaison entre TCA avec et sans TP Borderline

Les études de prévalence (cf. plus haut 3.3) ont mis en évidence une prévalence élevée de comorbidité avec le TP Borderline chez tous les types de TCA.

Sansone (2005) dans sa revue estime la prévalence du TP Borderline à 10.8% chez les AN-R, 25% chez les AN-B et 28% chez les BN. Les chiffres de la méta-analyse de Cassin (3% chez les AN-R, 21% chez les BN) sont du même ordre de grandeur.

Plusieurs études ont comparé deux groupes de patients ayant un TCA, ou spécifiquement une BN, avec ou sans TP Borderline.

Cooper (1988) a comparé 31 patientes ayant un TCA (BN ou ED-NOS) sans TP Borderline à 10 patientes ayant un TCA et un TP Borderline comorbide (avec un groupe contrôle de 32 patientes sans TCA avec un TP Borderline.). Le groupe TCA avec TP Borderline, par rapport au groupe TCA sans TP, avait de nombreux scores SCL-90-R significativement élevés (sévérité symptomatique, symptômes positifs, détresse globale, sensibilité interpersonnelle, anxiété phobique, idéation paranoïaque, dépression), mais ces scores étaient statistiquement non différents de ceux du groupe TP Borderline sans TCA, donc semblent très liés à la présence du TP Borderline. Parmi les scores EDI, seuls les scores d'inefficacité et de méfiance interpersonnelle étaient plus élevés dans le groupe TCA et TP Borderline.

28 patientes ayant un TCA et évaluées pour la comorbidité avec un TP Borderline ont été revues (pour 19 d'entre elles) 3 ans plus tard (Sansone, 1992). La symptomatologie borderline était associée à une augmentation de la détresse globale, moins de satisfaction, moins de perception de changements positifs, plus de traitement psychotropes, et plus de suivi psychiatrique, mais n'était pas associée à des différences de symptomatologie alimentaire.

Les conclusions de l'étude de Johnson (1989) sur 24 TCA avec ou sans TP Borderline sont similaires : il n'y a que très peu de différences entre les deux groupes en termes de symptomatologie TCA, mais le groupe TCA avec TP Borderline présente plus de symptômes généraux psychiatriques, une moins bonne adaptation sociale, un retentissement familial et plus d'antécédents de prise en charge.

Wonderlich (1990) a choisi de comparer un groupe TCA avec TP Borderline comorbide à un groupe TCA avec un autre TP comorbide. Il n'y a pas de différences alimentaires entre les deux groupes, mais le groupe avec TP Borderline diffère par les antécédents plus fréquents de TS, d'automutilations, d'abus sexuels pendant l'enfance, et de relations parentales hostiles.

Sunday (1993) a étudié l'influence des troubles de l'humeur (actuels et vie entière) et du TP Borderline chez 91 patientes BN, avec les mêmes instruments (SCL-90-R et EDI). Contrairement aux troubles de l'humeur, la comorbidité borderline n'a que très peu d'impact sur les scores EDI et SCL-90-R.

L'étude la plus récente (Zeeck, 2007) comparant des patientes boulimiques avec ou sans TP Borderline, à l'aide de l'EDI-2, du SIAB et de la SCL-90-R, corrobore les résultats antérieurs. La prévalence du TP Borderline est de 13.8% dans cet échantillon hétérogène de 240 patientes BN, mais cette prévalence est de 25% dans le sous-groupe BN ayant une prise en charge intensive en hôpital de jour ou en hospitalisation temps plein.

Il n'y a pas de différence dans les comportements de crises de boulimie ou de conduites de purge entre les deux groupes. Le groupe avec TP Borderline a des scores EDI-2 d'inefficacité et de conscience intéroceptive plus élevés, ainsi qu'un plus haut niveau de psychopathologie générale à la SCL-90-R. Les patientes ont été évaluées avant et après traitement, le groupe avec TP Borderline a des scores de symptômes TCA plus élevés avant traitement, mais après traitement ces symptômes s'améliorent dans des proportions similaires au groupe sans TP Borderline.

Enfin, plusieurs études ont montré que la présence d'un TP (en particulier TP Borderline) complique la prise en charge, et est associée à une moins bonne réponse au traitement du TCA : moins d'observance médicamenteuse, moins d'assiduité lors des séances de psychothérapie.

Au total, la comorbidité du TCA avec un TP Borderline est très fréquente (plus pour les AN-B et les BN que les AN-R).

Cette comorbidité avec le TP Borderline influence peu la présentation clinique ou la gravité du TCA, mais interfère avec le fonctionnement global, les symptômes psychiatriques généraux, et la prise en charge du TCA.

6.3 TP BORDERLINE ET TRAUMATISMES PENDANT L'ENFANCE

6.3.1 Etiopathogénie du TP Borderline

L'étiopathogénie du TP Borderline est multidéterminée.

A une contribution génétique (instabilité affective, impulsivité, style cognitif, défauts perceptuels ...) s'ajoutent des facteurs environnementaux très divers : traumatismes répétitifs pendant l'enfance, milieu familial perturbé : pathologie psychiatrique parentale, relations familiales chaotiques, manque de soutien parental, absence parentale ou séparation prolongée ... (Zanarini, 2000).

La potentielle répétition transgénérationnelle des traumatismes pendant l'enfance, ainsi que l'environnement familial chaotique se surajoutent donc à la prédisposition génétique pour expliquer la transmission du TP Borderline au sein des familles ; cette agrégation familiale du TP Borderline a été constatée dans l'étude de Zanarini (2004), par rapport à d'autres TP.

6.3.2 Etudes empiriques / traumatismes pendant l'enfance

Alors que les travaux concernant les antécédents traumatiques chez les TP Borderline, et chez les TCA (en particulier parmi les patientes ayant une BN) sont nombreux, seules quelques études ont cherché un lien entre TP et traumatismes chez des patients ayant un TCA.

Waller (1994) a recherché chez 115 patientes ayant un TCA (AN ou BN) les antécédents d'abus sexuels et la présence d'un TP Borderline.

Sur les 115 patientes, 59 (18 AN et 41 BN) ont reporté un antécédent d'abus sexuel, et 29 des 115 patientes ont été diagnostiquées comme ayant un TP Borderline ; 23 des 59 patientes ayant subi un abus sexuel étaient borderline, contre seulement 6 des 56 patientes sans antécédent d'abus.

L'étude a mis en évidence une association statistiquement significative entre :

- la présence d'un TP Borderline et un antécédent d'abus sexuel
- la présence d'un TP Borderline et le jeune âge lors de l'abus (<14 ans)
- la sévérité du TP Borderline et le jeune âge.

Il n'y avait par contre pas de lien entre la présence du TP Borderline et le caractère intra ou extra-familial de l'abus.

Steiger (1996) a étudié l'adversité pendant l'enfance (traumatismes sexuels, violence physique ...), chez trois sous-groupes de patients ayant une BN (N : 61) : avec TP Borderline, avec un autre TP, sans TP.

Le groupe borderline avait subi significativement plus d'abus sexuels et de violence physique pendant l'enfance que les autres groupes ; la relative spécificité de cette association entre traumatismes pendant l'enfance et TP Borderline suggérerait plus un lien étiologique entre traumatismes et TP Borderline qu'un lien étiologique entre traumatismes et BN.

D'autres travaux viennent étayer ce rôle étiopathogénique de médiation des TP, Borderline ou autre TP, comme le TP Evitant (Vrabel, 2010) entre les traumatismes subis pendant l'enfance et les TCA.

Dans l'étude de McClelland (1991) sur 50 patientes TCA, AN et BN (dont 52% avec un TP comorbide, et 30% avec un antécédent d'abus sexuel), le groupe avec un TP comorbide avait significativement plus d'antécédents d'abus sexuels pendant l'enfance que le groupe sans TP comorbide.

Pour Rorty (1994), les abus multiples (par exemple sexuels et physiques) et les abus psychologiques sont significativement associés, chez les patients BN, à la présence d'un TP (ainsi qu'à un excès de comorbidité sur l'Axe I) ; par contre, ni les abus sexuels, ni les abus physiques « seuls » ne sont retrouvés associés à la présence d'un TP.

6.3.3 Modélisation de la cascade développementale : Traumatisme – TP Borderline – TCA

Sansone (2007) a conçu une modélisation de la cascade développementale complexe entre les traumatismes pendant l'enfance, le TP Borderline, et les TCA (**figure 17**).

Les traumatismes pendant l'enfance (en particulier physiques, sexuels, émotionnels, et surtout s'ils sont répétitifs et surviennent pendant le jeune âge) peuvent entraîner de multiples troubles psychiatriques (dépression, trouble dysthymique, trouble panique, abus de substance, état de stress post-traumatique, TCA ...) et différents TP (dont les TP Borderline, Antisocial, Evitant ...).

Dans cette modélisation sont représentés les trois grands facteurs étiopathogéniques possibles du TP Borderline :

- les déterminants génétiques, le tempérament

- la psychopathologie parentale et les dysfonctionnements familiaux
- les traumatismes pendant l'enfance.

Les traumatismes pendant l'enfance vont interférer négativement avec le développement de la communication et des compétences émotionnelles, ce qui prédispose à la problématique centrale de dysrégulation émotionnelle dans le TP Borderline.

On peut noter que ces trois types de facteurs sont interdépendants, il peut en effet exister de véritables cycles transgénérationnels entre traumatismes, psychopathologie parentale et dysfonctionnement familial. D'autres facteurs que les trois cités précédemment peuvent également contribuer à l'émergence d'un TP Borderline.

Les traumatismes pendant l'enfance seraient des facteurs étiopathogéniques potentiels pour à la fois le TP Borderline, et à la fois les TCA directement.

Il existe aussi dans cette modélisation la possibilité de développement de TP Borderline sans antécédent traumatique, et la possibilité d'apparition de TCA sans antécédent traumatique, ou sans TP Borderline.

Le TP Borderline, par lui-même, va favoriser l'apparition de TCA, par deux grandes voies : les troubles de l'image corporelle et les comportements équivalents d'automutilations (il va également favoriser d'autres troubles de l'axe I, en dehors du TCA).

Les problèmes subjectifs ou objectifs de poids, la pression exercée par l'environnement familial et sociétal représentent d'autres facteurs prédisposant aux TCA.

Cette modélisation, bien que reposant beaucoup sur la conviction des auteurs, nous paraît cependant pertinente cliniquement ; elle peut aider à planifier la prise en charge de ces patients complexes, et permet également de mieux visualiser vers quels axes doivent s'orienter les recherches futures dans ce domaine.

7 RESULTATS – TRAVAUX PERSONNELS

7.1 ETUDE DES TP CHEZ 100 PATIENTES HOSPITALISEES POUR TCA

7.1.1 Justification de la recherche

7.1.1.1 Contexte clinique à la C.M.M.E.

L'Unité d'hospitalisation temps plein TCA de la C.M.M.E. a été créée en 1987 par le Pr Samuel-Lajeunesse. Plus de 1200 patientes souffrant de TCA ont été hospitalisées dans cette Unité, depuis son ouverture. Elle comprend 20 lits d'hospitalisation (dont le taux d'occupation est voisin de 100%, soit environ 100 patientes par an), destinés aux patients adultes souffrant de TCA sévères et / ou chroniques, AN et BN (pour la plupart avec antécédents vie entière d'AN), habitant en Ile-de-France, ou dans une région de France non pourvue de structure spécialisée TCA (quelques patientes viennent de l'étranger, après prise en charge concertée avec leur pays d'origine).

La personne souhaitant être prise en charge à la C.M.M.E. par un psychiatre spécialisé en TCA doit envoyer un dossier comprenant deux courriers, une lettre de motivation pour les soins écrite par elle-même, ainsi qu'un courrier médical de son médecin généraliste, psychiatre traitant ou psychothérapeute.

Les patients dont la prise en charge de leur TCA nécessite à un moment donné une hospitalisation temps plein rencontrent le Praticien Hospitalier responsable de l'Unité TCA (évaluation de la motivation du patient pour l'hospitalisation, vérification de la bonne indication d'hospitalisation), sont informés des modalités d'hospitalisation et règles de vie de l'Unité TCA, et visitent tous l'Unité.

L'unité TCA n'accueille que des patients en hospitalisation libre, motivés pour ce projet de soins (le processus de motivation à l'hospitalisation peut prendre plusieurs semaines ou mois), et en dehors (si possible) de toute urgence somatique (qui nécessiterait que le patient soit au préalable pris en charge en milieu médicalisé, avant l'admission dans notre Unité).

L'hospitalisation comprend 4 périodes de soins complémentaires, par une équipe spécialisée et multidisciplinaire, pour une durée totale qui varie entre trois et cinq mois selon les patients.

La première semaine d'hospitalisation est appelée semaine d'observation ; elle sert à mieux faire connaissance avec le patient, à évaluer sa symptomatologie alimentaire et non-alimentaire, et à établir le contrat de soins.

En effet, au décours de cette semaine d'observation, le patient va signer, s'il le souhaite, un contrat de soins avec l'équipe soignante, où seront mentionnés les objectifs thérapeutiques, ainsi que les moyens thérapeutiques dont dispose le patient, et la durée des soins.

La seconde période est appelée phase alimentaire, car c'est au cours de cette phase que sera réamorcée la prise pondérale, accompagnée d'une diversification alimentaire, ainsi que la diminution progressive des symptômes associés.

La troisième période comprend l'abord psychologique (choix de l'approche psychothérapique la plus adaptée aux possibilités du patient) et les différentes approches corporelles (tout en poursuivant les objectifs de la phase alimentaire).

Enfin, la dernière période, véritable transition avec l'extérieur, appelée phase de stabilisation (le patient doit pendant cette phase stabiliser son poids normal), permet au patient, dans une démarche de permissions de plus en plus longues à son domicile, d'appliquer dans son environnement habituel les acquis de l'hospitalisation.

Seule la réalisation du programme d'hospitalisation complet va permettre, à notre sens, d'optimiser le pronostic de ces patients, avec la poursuite de la prise en charge par un relai des soins en consultation ou en hôpital de jour, qui permettra de consolider les bénéfices thérapeutiques de l'hospitalisation temps plein.

Cependant, une certaine proportion de patientes (entre 24 et 51% des patientes, selon les années) choisit de quitter prématurément l'hospitalisation temps plein, avant la fin de la phase de stabilisation et donc du programme de soins.

Bien que ces sorties prématurées d'hospitalisation soient un phénomène fréquent parmi les patients ayant un TCA (cf. plus loin 7.1.1.2.), elles laissent toujours notre équipe soignante avec l'impression clinique de n'avoir pas pu aider le patient autant qu'il aurait pu l'être (cette impression clinique est confirmée dans la littérature internationale, Kaplan, 2009), et du point de vue du patient, cet abandon d'un projet de soins mûri et investi, va accroître la tendance à l'auto-dévalorisation et au pessimisme concernant l'avenir.

7.1.1.2 Revue de la littérature concernant les sorties prématurées d'hospitalisation

Il existe dans la littérature internationale un intérêt récent (Wallier, 2010) pour le phénomène de sortie prématurée de l'hospitalisation temps plein, qui, rappelons-le, est le moyen le plus intensif, mais aussi le plus coûteux en termes de Santé Publique de prise en charge des TCA sévères.

Nous avons répertorié 12 études qui recensent les sorties prématurées d'hospitalisation (SPH) pour prise en charge d'un TCA, chez des patients adultes (**Figure 18**).

Des variables démographiques :

- âge plus élevé à l'admission
- niveau éducatif bas
- niveau social bas
- avoir au moins un enfant

des facteurs cliniques :

- TCA avec crises de boulimies et / ou prise de purgatifs
- IMC à l'entrée
- IMC minimum vie entière
- durée longue de la maladie alimentaire
- âge tardif de début du TCA
- nombre d'hospitalisations antérieures
- prise pondérale pendant l'hospitalisation

des symptômes psychopathologiques :

- scores SCL-90-R
- score total BDI
- comorbidité avec un autre trouble de l'Axe I

des scores aux évaluations alimentaires :

- score moyen EAT
- scores aux sous-échelles EDI
- résultats de l'EDE (Eating Disorder Examination)

ont été retrouvées dans au moins une des études comme significativement associées à la SPH.

Mais les résultats ne sont pas toujours concordants, avec certains facteurs prédictifs de SPH dans une partie des études seulement et pas dans d'autres (comme le sous-type de TCA avec

crises de boulimie et / ou prise de laxatifs), beaucoup de facteurs testés dans seulement une ou deux études, ou des résultats opposés (BMI bas ou BMI plus élevé à l'admission).

Bien que cela semble relativement surprenant, les TP représentant une comorbidité très fréquente du TCA (Cassin, 2005), et interférant souvent avec la prise en charge du TCA lui-même (Bruce, 2005), seules deux études concernant les SPH ont testé cette comorbidité avec un TP (Surgenor, 2004 ; Zeeck, 2005).

Les deux études ne retrouvent pas de lien significatif de la présence d'un TP avec l'existence d'une sortie prématurée d'hospitalisation, mais il faut souligner que l'évaluation des TP, dans les deux études, se faisait cliniquement, et sans instrument standardisé de diagnostic de TP.

Concernant les dimensions de personnalité comme facteurs prédictifs de la SPH, seules deux études ont testé cette hypothèse :

- certaines dimensions élevées (échelle de schizophrénie, échelle d'hypomanie, expérience et pensée déviante, attitude antisociale) du Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) sont associées à la sortie prématurée (Nozaki, 2007)
- un score bas de Persistance au TCI est retrouvé significativement prédictif de SPH (Dalle Grave, 2008).

7.1.2 Hypothèses et objectifs

L'objectif de notre première étude est de mettre en évidence les liens entre TP et déroulement de l'hospitalisation pour TCA, sur un échantillon clinique homogène de patientes (Pham-Scottez, sous presse).

L'hypothèse principale est que la présence d'un TP comorbide au TCA est associée au risque de SPH pour TCA.

Les différentes hypothèses secondaires (d'après les données de la littérature internationale) sont :

- La présence d'un TP du cluster B est plus associée au diagnostic d'anorexie, type avec crises de boulimie et / ou prise de purgatifs.
- La présence d'un TP du cluster C est plus associée au diagnostic d'anorexie, type restrictif

- les dimensions de personnalité Auto-détermination (basse) et Persistance (basse) sont associées au risque de SPH.

7.1.3 Méthodologie de l'étude

7.1.3.1 Patients

L'échantillon de patients pour cette étude est constitué d'une série de 100 patients adultes (âge > 18 ans) hospitalisés consécutivement dans l'Unité Spécialisée de la CMME pour prise en charge de leur TCA. Les hommes (N=2), les patients incapables de lire et comprendre le Français (N=0) ont été exclus.

7.1.3.2 Prise en charge

Toutes les hospitalisations se font sur une base volontaire, les patients sont informés des grands principes du programme thérapeutique avant l'hospitalisation.

Les objectifs thérapeutiques incluent (Gicquel, 2008) :

- la normalisation du comportement alimentaire
- le sevrage des boulimies et des vomissements
- la restauration (ou le maintien) d'un poids normal (autour de BMI 20), avec une prise pondérale progressive de l'ordre de 0.5 à 1 kg / semaine.

En résumé, la prise en charge est multidisciplinaire, comprenant :

- un contrat thérapeutique, en trois phases, personnalisé, avec des objectifs clairement définis concernant le poids et les comportements et symptômes alimentaires
- un suivi médical et biologique
- une consultation diététique hebdomadaire
- des interventions centrées sur l'approche corporelle et les troubles de l'image du corps
- des entretiens psychothérapeutiques individuels hebdomadaires
- un groupe d'expression hebdomadaire
- la participation à un ou plusieurs ateliers d'art-thérapie (en individuel ou en groupe)
- sur indication, des séances de TCC centrées sur les cognitions alimentaires erronées
- sur indication, la participation à un groupe de renforcement de l'estime de soi
- un ou plusieurs rendez-vous avec le patient et les membres de sa famille.

7.1.3.3 Sortie Prématuurée d'Hospitalisation

La SPH, ou « dropout » pour les Anglo-Saxons, est définie comme toute sortie de l'Unité d'Hospitalisation avant la fin du programme thérapeutique (la date de fin du traitement hospitalier est mentionnée dans la dernière partie du contrat de soins).

Ces SPH incluent à la fois la décision émanant du patient lui-même de quitter l'hospitalisation à tout moment de celle-ci et avant la fin prévue du contrat thérapeutique, et à la fois les décisions de fin d'hospitalisation à l'initiative de l'équipe soignante (généralement au terme d'une procédure de deux semaines consécutives où le patient ne remplit pas les objectifs du contrat thérapeutique).

7.1.3.4 Evaluations

Les données sociodémographiques :

- âge à l'entrée en hospitalisation
- études
- profession
- statut marital ...

et les variables cliniques :

- Indice de Masse Corporelle (IMC)
- âge de début du TCA
- durée de la maladie
- nombre d'hospitalisations antérieures pour le traitement du TCA
- IMC minimum vie entière

ont été collectées à l'aide d'un questionnaire lors de la première semaine d'hospitalisation.

Les troubles associés ont été évalués, au cours de la première semaine d'hospitalisation, avec :

- le Beck Depression Inventory (BDI), de Beck (1988), pour l'intensité des symptômes dépressifs
- la Symptom Check List 90-R, de Derogatis (1977) pour le degré de psychopathologie générale.

Les TCA ont été diagnostiqués, au cours de la première semaine d'hospitalisation, avec :

- le Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI, Sheehan, 1998), version française 5.00
- l'Eating Attitudes Test 40 (EAT-40, de Garner, 1979)
- l'Eating Disorder Inventory (EDI, de Garner, 1983).

Les TP et les dimensions de personnalité ont été évalués à la fin de la première partie du contrat thérapeutique, donc après stabilisation de l'état somatique et sur des patientes déjà renutries -afin d'éviter les biais d'évaluation de la personnalité liées à la dénutrition-, avec :

- le Structured Interview for DSM-IV Personality Disorder (SIDP-IV), de Pfohl (1995), un entretien semi-structuré qui, au terme de la passation, génère des diagnostics selon les 10 TP du DSM-IV. Tous les entretiens SIDP-IV ont été réalisés par un psychiatre sénior (APS) formé à l'utilisation de cet instrument.
- le Temperament and Character Inventory (TCI), de Cloninger (1993), un questionnaire de 226 items qui donne un score sur :
 - * quatre dimensions de tempérament (Recherche de la Nouveauté, Evitement de la Douleur, Dépendance à la Récompense, Persistance)
 - * trois dimensions de caractère (Auto-détermination, Coopération, Transcendance).

7.1.4 Ethique de la recherche

Les auto-questionnaires et entretiens (données démographiques, variables cliniques, symptomatologie alimentaire) sont inclus dans le bilan d'entrée de tous les patients hospitalisés dans l'Unité TCA de la CMME. Les évaluations de personnalité font partie du bilan psychométrique des patientes hospitalisées.

Tous les patients ont donné leur consentement éclairé avant de participer dans l'étude, et avant que les données les concernant ne soient collectées.

Cette étude a été approuvée par le Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé (CCTIRS). Les résultats ont été collectés dans une base de données anonyme, déclarée à la Commission Nationale Informatique et Libertés.

7.1.5 Analyses statistiques

Dans la partie descriptive des analyses, nous avons calculé les fréquences, les moyennes, et les écart-types.

Ensuite, nous avons mené des comparaisons en utilisant des analyses univariées ; tests T de Student et tests de Chi-2, pour tester les différences entre le groupe « Sortie Prématurée d'Hospitalisation (SPH) » et le groupe « Hospitalisation Complète (HC)».

Enfin, nous avons réalisé une régression logistique en entrant toutes les variables qui avaient auparavant un lien statistiquement significatif ($\alpha = 0.05$) avec la SPH, pour tester le modèle multivarié.

Le risque alpha a été fixé à 0.05 pour tous les tests ; tous les tests ont été réalisés en bilatéral. Toutes les analyses statistiques ont été menées avec le logiciel SAS (1999).

7.1.6 Résultats

7.1.6.1 *Caractéristiques des patients*

100 patientes adultes ont été recrutées consécutivement pour cette étude (**Figure 19**):

28 anorexie mentale, type restrictif (AN-R)

36 anorexie mentale, type avec crises de boulimie et / ou prise de purgatifs (AN-B)

36 boulimie nerveuse (BN).

Le BMI moyen à l'entrée était de 16,2 :

- 13.3 pour les patientes AN-R
- 14.6 pour les patientes AN-B
- 19.9 pour les patientes BN.

L'âge moyen était de : 25.8 ans.

Toutes les patientes étaient d'origine caucasienne.

L'âge moyen de début de la maladie était de : 17.6 ans.

La durée moyenne d'évolution de la maladie était de : 8.6 ans.

Le nombre moyen d'hospitalisations antérieures pour prise en charge du TCA était de : 2.6.

7.1.6.2 *Description de l'hospitalisation*

La durée moyenne d'hospitalisation dans l'unité TCA était de : 99.0 jours.

24 patients ont interrompu leur hospitalisation avant la fin prévue de leur contrat thérapeutique :

- 22 ont fait le choix de quitter prématurément l'Unité
- l'équipe soignante a décidé de l'interruption de l'hospitalisation pour 2 patientes.

Du fait du petit nombre de SPH initiées par l'équipe, nous n'avons pas conduit d'analyses séparées pour ces deux types de SPH.

La SPH intervenait essentiellement dans la dernière partie d'hospitalisation, donc nous n'avons pas séparé les SPH en « sorties précoces » et « sorties tardives ».

7.1.6.3 Troubles de la personnalité

44 patients (44% de l'échantillon) avaient au moins un TP (**Figure 20**) :

- 22 avaient un seul TP
- 22 avaient au moins deux TP.

Les TP les plus fréquents étaient :

- le TP Obsessionnel-compulsif (N=27)
- le TP Borderline (N=17)
- le TP Dépendant (N=14).

39% du groupe « avec TP » et 13% du groupe « sans TP » sont sortis prématurément ($p=0.04$).

La **Figure 22** représente les courbes de survie des patients avec et sans TP (les patients ayant complété le programme de soins sont enlevés au moment où ils terminent leur programme).

7.1.6.4 Comparaison du groupe SPH et du groupe HC

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes SPH et HC pour les variables suivantes (**Figure 18**) :

- âge
- statut marital
- âge de début de la maladie
- durée de la maladie
- nombre d'hospitalisations antérieures pour prise en charge du TCA
- sous-type diagnostique de TCA

- BMI à l'admission.

Logiquement, on retrouve que pour le groupe SPH, par rapport au groupe HC :

- une durée d'hospitalisation plus courte (moyenne = 74.3 jours, SD : 44.6, contre moyenne = 108.3 jours, SD = 27.6)
- un IMC de sortie plus bas (moyenne = 18.3, SD = 1.69 contre moyenne = 20.4, SD : 1.20).

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes SPH et HC pour :

- les scores EAT-40
- les sous-échelles EDI
- le score total BDI
- les scores SCL-90-R.

Concernant les TP (**Figure 20**) :

- le groupe SPH a significativement plus de chance d'avoir un TP que le groupe HC
- il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes SPH et HC pour les clusters A, B ou C
- aucun des 10 TP DSM-IV n'est significativement associé avec un des deux groupes SPH ou HC.

Le groupe SPH a un score moyen à la dimension de caractère Auto-détermination du TCI significativement plus bas que le groupe HC. Aucun autre score moyen TCI n'est différent entre les deux groupes (**Figure 21**).

Le modèle multivarié avec deux facteurs « présence d'un TP » et « score d'Auto-détermination » explique 14% de la variance. Un seul facteur est significatif : « présence d'un TP » ; ce facteur « présence d'un TP » explique à lui seul 13.3% de la variance totale.

7.1.7 Discussion et limites

7.1.7.1 Discussion des résultats de notre étude

D'après notre revue de la littérature, notre étude est la première à tester la comorbidité avec un TP évaluée à l'aide d'un instrument standardisé de diagnostic des TP. La comorbidité avec un TP a été très peu étudiée à l'aide de recherches empiriques dans le contexte de rupture de

soins pour TCA, contrastant avec l'évidence clinique que la présence d'un TP complique souvent la relation psychothérapeutique.

Seules deux études avaient conclu à l'absence d'association entre sortie prématurée et comorbidité avec un TP :

- 52.7% dans le groupe SPH versus 47.7% (non significatif) dans le groupe hospitalisation complète (HC) (Surgenor, 2004)

- 35.7% dans le groupe SPH versus 30.7% (non significatif) dans le groupe HC (Zeeck, 2005).

La grande limite de ces deux études résidait dans la procédure de diagnostic des TP ; en effet, dans les deux cas le diagnostic de TP était soit uniquement clinique, et par plus d'un cotateur, soit d'après les données du dossier médical, sans aucune intervention d'un instrument standardisé de diagnostic des TP. Or il est actuellement démontré que la validité du diagnostic non standardisé de TP ne permet pas d'utiliser celui-ci dans les travaux de recherche.

La forte proportion de comorbidité avec un TP (44%) pour notre échantillon de TCA est du même ordre de grandeur que ceux retrouvés dans les études déjà publiées de comorbidité des TP dans différentes populations de TCA.

La répartition par TP ne diffère pas non plus des données de la littérature (in Cassin, 2005) concernant la prévalence de chaque TP chez les patients ayant un TCA.

Enfin, la proportion (50%) de TP associés à au moins un deuxième TP est également similaire aux données publiées.

Notre taux de SPH (24%) est dans l'ordre de grandeur de celui des autres études : de 20.2% (Surgenor, 2004) à 51% (Woodside, 2004). Il est impossible de comparer les taux et les facteurs prédictifs de sortie prématurée d'une étude à l'autre :

- les raisons de la SPH diffèrent complètement chez les patients adultes et chez les adolescents (souvent la décision des parents ; Godart, 2005)
- les échantillons sont composés de patients AN seulement, ou comprennent aussi des patients ayant une BN, ou un BED
- la définition de la SPH est parfois peu claire, ou différente selon les études (Sly, 2009).

A la différence des études précédentes, nous ne retrouvons pas d'association entre les SPH et les variables cliniques ou démographiques testées, les scores EAT-40, EDI, SCL-90-R. Par exemple, un IMC bas à l'entrée avait été associé à la SPH dans une étude, alors qu'un IMC

bas était associé à la poursuite de l'hospitalisation jusqu'à la fin dans deux études. Nous ne retrouvons pas de lien avec cette variable clinique de l'IMC à l'admission.

Le sous-type diagnostique de TCA a été retrouvé associé (en cas de symptômes boulimiques et / ou prise de purgatifs) au phénomène de SPH dans 4 études (Vandereycken, 1983 ; Kahn, 2001 ; Woodside, 2004 ; Surgenor, 2004), mais cinq études n'ont pas mis en évidence d'association significative (Zeeck, 2005 ; Masson, 2007 ; Nozaki, 2007 ; Dalle Grave, 2008 ; Huas, 2011).

Au sein de notre échantillon, nous ne retrouvons pas d'association avec le type de TCA et les symptômes boulimiques ; une explication pourrait être qu'il existe dans le programme thérapeutique des ateliers spécifiques centrés sur ces symptômes (exposition avec prévention de réponse, groupe de parole, identification des situations boulimigènes ...), ce qui pourrait dissuader certains patients de quitter l'Unité avant la fin des soins.

En résumé, en dehors de l'objectif de notre étude de tester les facteurs de personnalité, nos résultats concernant les autres facteurs prédictifs associés au « dropout » ne permettent pas de clarifier une littérature contrastée, parcellaire, et parfois contradictoire.

L'étude de Huas (2011) porte sur 601 AN issues du même lieu de soins.

Beaucoup des facteurs testés dans cette étude n'ont pas été testés dans la nôtre (nous avons choisi, en dehors de notre hypothèse concernant les facteurs de personnalité, de ne tester que les facteurs déjà retrouvés dans la littérature comme prédictifs de SPH), et inversement, les facteurs de personnalité avec trois instruments standardisés de diagnostic (SIDP-IV, TCI, NEO-PI-R) ne sont pas disponibles dans l'échantillon de Huas.

Il paraissait cependant intéressant de comparer spécifiquement les résultats de cette étude aux nôtres.

Leur taux de SPH était nettement plus élevé (52,9%) et sept facteurs prédictifs de SPH (dont 6 non retrouvés auparavant dans la littérature) ont été mis en évidence : avoir au moins un enfant, IMC minimum vie entière, IMC désiré bas, score SCL-90-R d'idéation paranoïaque élevé, sous-échelle Morgan-Russell de comportement alimentaire élevée, absence d'abus de laxatifs, bas niveau éducatif (seul facteur déjà connu, également retrouvé dans l'étude de Vandereycken, 1983).

Comme dans notre échantillon, le sous-type diagnostique de TCA n'influçait pas la SPH.

On peut remarquer qu'un des sept facteurs prédictifs de SPH retrouvés dans cette étude concerne (indirectement évaluée) la pathologie de personnalité : le score élevé d'idéation paranoïaque à la SCL-90-R, qui correspond à un mode de pensée perturbé, comprenant idées

projectives, hostilité, suspicion, tendance auto-centrée, peur de la perte d'autonomie, idée de grandeur, désillusions.

Ce facteur pourrait perturber l'établissement d'une relation de confiance entre le patient et l'équipe soignante, et donc compromettre dans une certaine mesure l'alliance thérapeutique nécessaire pour le bon déroulement de l'hospitalisation.

On peut concevoir qu'il soit difficile pour un patient ayant des perturbations de la personnalité (traits de personnalité extrêmes, ou TP) de s'adapter dans un environnement dans lequel les relations interpersonnelles (avec les autres patients et avec l'équipe soignante) sont très importantes, tel qu'un séjour de plusieurs mois en hospitalisation temps plein.

Par rapport à l'équipe soignante notamment, l'établissement, le maintien, mais aussi la fin programmée de la relation thérapeutique peuvent s'avérer compliqués pour le patient ayant un TP.

Certains patients ayant un TP peuvent transgresser les règles de l'hospitalisation, ou passer à l'acte, ou avoir d'autres difficultés d'adaptation au protocole strict d'hospitalisation de l'unité TCA de la CMME, de par leurs caractéristiques psychopathologiques (niveau élevé de colère, peu de tolérance à la frustration, comportement impulsif ...); ces difficultés peuvent expliquer les quelques sorties prématurées en tout début d'hospitalisation.

Cependant, les patients de notre échantillon sortent prématurément, pour l'immense majorité d'entre-eux, dans la deuxième moitié de l'hospitalisation. On peut à ce moment supposer que les objectifs de poids et d'alimentation sont trop difficiles à atteindre (encore plus quand les patients TCA ont un TP comorbide), surtout quand les patients approchent du poids normal et d'une alimentation normale qualitativement et quantitativement.

Par contre, des difficultés insurmontables à supporter le sevrage des boulimies ou des vomissements, ou la réduction de l'hyperactivité physique, seraient arrivées beaucoup plus tôt dans le déroulé de l'hospitalisation.

Nos données suggèrent que les patients ayant un TP Obsessionnel-compulsif interrompent l'hospitalisation aussi fréquemment que les patients ayant un TP Borderline ; pour le patient obsessionnel, la peur de la perte de contrôle pourrait le conduire à quitter prématurément l'hospitalisation.

Par contraste, les patients borderline acceptent et respectent les règles de l'unité TCA de la CMME généralement beaucoup mieux que ce que l'on aurait pu anticiper, et l'établissement d'une alliance thérapeutique de bonne qualité s'avère moins complexe que prévu.

En revanche, le dernier mois de l'hospitalisation temps plein, où toute l'équipe soignante travaille avec le patient la reprise de l'autonomie, anticipe de sa future vie quotidienne quand il sera rentré à son domicile, peut être assez difficile à supporter pour le patient, et peut réactiver les peurs d'abandon et la sensation de vide et / ou de solitude.

L'interruption brutale du programme de soins par le patient lui-même, alors que la fin programmée de l'hospitalisation est proche, pourrait être une tentative pour le patient d'interrompre ce ressenti d'abandon insupportable pour lui. Ces hypothèses doivent bien sûr être testées afin de les confirmer ou non, par d'autres études concernant la SPH.

Les dimensions de personnalité (échelles de schizophrénie, d'hypomanie, de pensée et d'expérience déviante, d'attitude antisociale du MMPI) retrouvées associées au phénomène de SPH évaluées dans l'étude de Nozaki (2007), mais aucune comparaison directe avec nos résultats n'est possible.

Nous pouvons par contre comparer nos données avec celles d'autres études utilisant le modèle de personnalité de Cloninger et le questionnaire TCI.

Selon la revue de littérature récente (Fassino, 2009) concernant le phénomène de rupture de soins de toutes les sortes de prise en charge des TCA (ambulatoire et hospitalisation), les dimensions Auto-Détermination basse et Coopération basse semblent prédictives, mais la plupart des études répertoriées dans cette revue de la littérature concernent des patients ambulatoires (Fassino, 2002 ; Fassino, 2003).

Nous pouvons remarquer que pour Cloninger (Svrakik, 1993), l'association de scores bas sur les deux dimensions Auto-détermination et Coopération était en faveur de la présence d'un TP catégoriel, et ces données ont souvent été répliquées (Richter, 2009).

Dans la seule étude concernant des patients hospitalisés pour la prise en charge de leur TCA (Dalle Grave, 2008), seul un score bas à la dimension Persistance était associé aux SPH.

Il faut cependant remarquer dans notre étude, les diagnostics catégoriels DSM-IV de TP semblent plus performants dans la prédictivité de la SPH que les dimensions de personnalité du modèle dimensionnel TCI ; dans le modèle à deux facteurs testé sur notre échantillon, seul le facteur comorbidité avec un TP reste significatif dans le modèle multivarié.

7.1.7.2 Limites de notre étude

Notre échantillon de patients est constitué de patients adultes, ayant un TCA sévère et chronique, notre Unité de soins TCA étant un centre de soins de troisième ligne. Nos résultats ne peuvent pas être extrapolés directement à l'ensemble des sujets ayant un TCA.

La comorbidité avec un TP (diagnostiquée avec un instrument standardisé), comme facteur prédictif fort de rupture de soins, doit être testée dans d'autres échantillons cliniques, avec des patients ambulatoires et hospitalisés.

Il existe d'autres limites à notre étude :

- notre échantillon (N=100) est dans l'ordre de grandeur des échantillons des travaux publiés (N de 75 à 268), mais n'est pas le plus grand ; cependant, les différences en termes de traits de personnalité et surtout de TP sont très significatives. D'autre part, nous n'avons considéré qu'un nombre limité de facteurs, ceux liés à la SPH dans au moins une étude publiée
- comme dans les autres recherches sur le sujet, nous avons testé le nombre d'hospitalisations antérieures pour TCA. Il aurait été très intéressant de tester le nombre de SPH antérieures, comme un facteur de risque potentiel de nouvelle sortie prématurée.

7.1.7.3 En conclusion de cette étude

La comorbidité avec un TP est le seul facteur prédictif de SPH à l'Unité TCA de la CMME, notre hypothèse principale est vérifiée.

Cette association entre comorbidité avec un TP et sortie prématurée d'hospitalisation semble assez spécifiquement associée aux TCA, par rapport à d'autres pathologies psychiatriques.

Dans le cas des troubles de l'humeur par exemple, de nombreuses études montrent que la comorbidité avec un TP va compliquer la prise en charge, mais aucune ne montre d'impact sur la durée d'hospitalisation, sans doute parce que les hospitalisations sont généralement plus courtes dans ce type de pathologie psychiatrique.

Dans une perspective de recherche, au vu des résultats de notre étude, et des données de la littérature sur le phénomène de SPH pour TCA, il est maintenant nécessaire dans les études concernant le risque de rupture de soins d'évaluer systématiquement les facteurs de personnalité, en particulier les TP.

D'un point de vue clinique, les soignants devraient utiliser plus d'interventions spécifiques, centrées sur certains composants de personnalité ; de plus, l'hospitalisation temps plein devrait peut-être être considérée comme un outil thérapeutique plus flexible, quand des patients ayant un TCA et un TP comorbide doivent être hospitalisés.

Ces nouvelles interventions thérapeutiques, et ces nouvelles modalités d'hospitalisation pourraient sans doute permettre d'augmenter la proportion de programmes de soins hospitaliers temps plein menés jusqu'à leur terme.

7.2 PATHOLOGIE DE LA PERSONNALITE CHEZ 100 PATIENTES HOSPITALISEES POUR TCA : ASPECTS CATEGORIELS ET DIMENSIONNELS

7.2.1 Contexte de la recherche

Dans l'étude précédente, les troubles de la personnalité se sont avérés plus pertinents que les scores TCI pour prédire la SPH pour TCA.

De même, les scores au NEO-PI-R, instrument dimensionnel d'évaluation de la personnalité qui faisait partie de l'évaluation à l'entrée de cette cohorte de 100 patientes hospitalisées consécutivement, n'étaient pas significativement différents entre les groupes SPH et HC (Pham-Scottez, 2009).

Par rapport à l'ensemble de la littérature concernant les TP et les TCA (cf. plus haut 3 et 4), et aux nombreuses travaux concernant le TCI chez des patients ayant un TCA (cf. plus loin 8.1), très peu d'études ont utilisé le modèle à 5 facteurs et le NEO-PI-R pour décrire un échantillon de sujets ayant un TCA.

Il était donc important sur cet échantillon de 100 patientes hospitalisées de pouvoir évaluer la personnalité normale et pathologique à l'aide de ces trois instruments :

- le TCI, évaluation dimensionnelle de la personnalité selon le modèle bio-psycho-social de Cloninger
- le NEO-PI-R, évaluation dimensionnelle de la personnalité reposant sur le modèle à 5 facteurs
- le SIDP-IV, qui permet le diagnostic des TP catégoriels DSM-IV.

7.2.2 Objectifs et hypothèses de l'étude

Les objectifs de ce complément à la première étude (De Bolle, 2011) sont :

- de décrire les dimensions de personnalité d'un échantillon de TCA
- de modéliser la structure sous-jacente de la pathologie de la personnalité
- de déterminer si la symptomatologie alimentaire, ou la pathologie de la personnalité, ou les deux, renaient en compte dans le niveau de fonctionnement global de ces patients.

Devant l'absence au moment de l'étude d'utilisation du NEO-PI-R de patients ayant un TCA, il s'agit donc d'une étude exploratoire et descriptive de la personnalité (selon le NEO-PI-R) de patients ayant un TCA.

La plupart des études (cf. plus haut 3.2) retrouvent que la pathologie de la personnalité (avec d'autres modalités de description que le NEO-PI-R) impacte plus le fonctionnement global et le pronostic des patients ayant un TCA que l'intensité de la symptomatologie alimentaire elle-même.

Nous formulons donc l'hypothèse que le fonctionnement global est significativement associé aux scores NEO-PI-R et non aux mesures de la symptomatologie alimentaire par l'EDI.

7.2.3 Méthodologie

Cf. 7.1.3

7.2.4 Ethique de la recherche

Cf. 7.1.4

7.2.5 Analyse statistique

Les analyses descriptives ont calculé les moyennes et des écarts-types.

La structure sous-jacente de la pathologie de la personnalité a été explorée avec une analyse en composantes principales des 10 scores de TP, suivie par une rotation varimax.

Afin de faciliter la compréhension de cette structure sous-jacente, les résultats obtenus pour la structure sous-jacente ont également été explicités en fonctions des domaines du modèle à 5 facteurs.

La contribution relative de la pathologie de la personnalité et de la symptomatologie TCA à l'explication du fonctionnement global a été étudiée en utilisant une analyse de régression.

7.2.6 Résultats

Les scores moyens et écart-types des variables :

- NEO-PI-R (5 domaines)
- EDI (score total et 8 sous-échelles)

- GAF

sont résumés **figure 23**.

Pour rendre compte de la variance commune sous-jacente aux différents TP, les scores dimensionnels SIDP-IV pour chaque TP ont été soumis à une analyse en composantes principales, et deux facteurs avec valeur propre > 1 ont été retenus, suivis par une rotation varimax.

Il y avait une baisse franche après le second composant, avec des valeurs propres de 4.06, 1.64, 0.92, 0.72, 0.66, 0.58 pour les six premiers composants.

La matrice du poids des facteurs a mis en évidence un premier composant fortement associé au groupe C et au groupe A des TP, incluant les symptômes des TP Evitant, Schizotypique, Schizoïde, Obsessionnel-compulsif, Dépendant et Paranoïaque, et un second composant associé au groupe B des TP et aux symptômes des TP Histrionique, Borderline, Narcissique, Antisocial.

La rotation oblique n'a apporté que des variations mineures par rapport à la première solution.

Les deux composants ont été corrélés avec le modèle à cinq facteurs (**figure 24**) :

- le premier composant (expliquant 40.57% de la variance) est corrélé fortement avec le Névrosisme ($r = 0.51$, $p < 0.001$) et l'Extraversion ($r = -0.57$, $p < 0.001$)
- le second composant (expliquant 16.36% de la variance) est corrélé fortement avec l'Agréabilité ($r = -0.35$, $p < 0.001$), le Caractère consciencieux ($r = -0.28$, $p < 0.001$), le Névrosisme ($r = 0.30$, $p < 0.01$) et l'Extraversion ($r = 0.25$, $p < 0.05$).

Le premier composant rassemble clairement des aspects internalisés de la pathologie de la personnalité, alors que le second reflète plus la pathologie externalisée.

Le score moyen GAF est de 53.80 (SD = 6.57).

La régression des scores GAF sur le score total EDI et les deux dimensions ci-dessous externalisée et internalisée de la pathologie de la personnalité a montré que :

- le score total EDI n'expliquait pas significativement la variance GAF ($R^2 = 0.02$, $F(1,91) = 1.48$, ns)
- l'addition des dimensions de pathologie de la personnalité augmentait la variance expliquée de 1.6 à 13.4% ($R^2 \text{ change} = 0.02$, $F(2,89) = 6.07$, $p < 0.01$).

Les deux dimensions externalisée (std $\beta = -0.27$, $p < 0.01$) et internalisée (std $\beta = -0.26$, $p < 0.05$) sont des prédicteurs significatifs du fonctionnement global, alors que le score EDI de symptomatologie alimentaire ne l'est pas.

7.2.7 Discussion

Les objectifs de ce complément d'étude étaient d'explorer la comorbidité avec la pathologie de la personnalité dans cet échantillon de patients ayant un TCA, selon des conceptions catégorielle et dimensionnelle.

Les deux composants retrouvés dans notre échantillon sont très similaires aux facteurs retrouvés par Krueger (1999, 2003), où le facteur internalisé expliquait 40% de la variance, et le facteur externalisé 16%.

Notre hypothèse que le fonctionnement global était associé à la pathologie de la personnalité mais pas aux symptômes alimentaires est confirmée ; ensemble, les deux composants internalisé et externalisé expliquent plus de 13% du score GAF.

Ce résultat illustre bien l'impact de la pathologie de la personnalité sur le niveau de fonctionnement global des patients atteints de TCA, et donc l'importance de prendre en compte cette co-occurrence pour la prise en charge du TCA.

La principale limite de ce complément d'étude réside dans la petite taille de l'échantillon de patients, qui ne permet pas d'analyse selon les sous-groupes diagnostiques de TCA ; ces analyses gagneraient à être répliquées sur un échantillon plus important de patients TCA.

7.3 ETUDE DES TCA CHEZ 85 ADOLESCENTS BORDERLINE

7.3.1 Justification de la recherche

7.3.1.1 *Revue de la littérature concernant les TCA chez les patients borderline*

Comme nous l'avons vu précédemment (3.1), la comorbidité entre les TCA et le TP Borderline est très élevée. Dans la méta-analyse de Cassin (2005), la prévalence du TP Borderline (quand le TP Borderline est évalué avec un entretien standardisé de diagnostic) est de 3% chez les AN-R, 21% chez les BN, et 9% chez les BED.

Le TP Borderline est le plus fréquent des TP parmi les patientes BN et BED.

Les études publiées après cette méta-analyse rapportent des prévalences du même ordre de grandeur : 14% de TP Borderline dans un échantillon de patientes BN (Zeeck, 2007), et 6.2% de TP Borderline dans un échantillon de 545 patients ayant un TCA (Godt, 2008).

De façon assez surprenante, il y a beaucoup moins de travaux (Zanarini, 1998 ; Marino, 2001 ; Grilo, 2003) évaluant la prévalence des TCA dans des échantillons de patients ayant un TP Borderline.

Les prévalences des TCA chez les patients borderline varient entre :

- 9% (Grilo, 2003) et 25% (Zanarini, 1998) d'AM vie entière
- 17% (Grilo, 2003) et 27% (Marino, 2001) de BN vie entière
- 24% (Grilo, 2003) et 33% (Marino, 2001) de TCA non spécifié vie entière.

Dans une autre étude, sans séparation des TCA en sous-types diagnostiques (Zimmerman, 1999), on retrouve ce même ordre de grandeur de prévalence des TCA chez des patientes ayant un TP Borderline : 17% avaient un TCA actuel, et 29% un TCA vie entière.

Dans l'étude de Zanarini (1998) sur un échantillon mixte d'hommes et de femmes ayant un TP Borderline, les femmes avaient significativement plus de TCA (62% versus 21%) et les hommes significativement plus de troubles liés à l'utilisation de substances (82% versus 59%).

Zanarini (2004) a également étudié l'évolution de la comorbidité avec un TCA de façon longitudinale, selon que les patients borderline à l'inclusion restaient ou non diagnostiqués borderline six ans plus tard :

- la comorbidité avec un TCA diminuait de façon significative, de 55% à 26%, dans le groupe borderline « en rémission »

- mais elle restait stable dans le groupe qui présentait toujours les critères du TP Borderline six ans plus tard, de 52% à 58%.

Après 10 ans de suivi, les prévalences de chaque TCA restait plus élevées chez les patients borderline que chez les patients non-borderline (Zanarini, 2010).

L'étude la plus complète sur la comorbidité du TP Borderline avec un TCA a été publiée récemment (Chen, 2009). 17.8% d'un échantillon de 135 patients de sexe féminin et adultes ayant un TP Borderline avaient un TCA comorbide (6.7% AN, 5.9% BN, 5.2% BED).

La comorbidité avec la BN était significativement associée à un risque plus élevé de tentative de suicide, la comorbidité avec l'AN avec un risque plus élevé d'automutilations.

La comorbidité soit avec une AN, soit avec un BED, était associée à un nombre plus élevé d'autres troubles de l'Axe I.

Nous n'avons retrouvé qu'une seule étude (Chanen, 2007) reportant la comorbidité avec un TCA d'adolescents suivis en ambulatoire et ayant un TP Borderline : 6.5% de comorbidité avec un TCA (contre 3.4% de comorbidité TCA chez des adolescents ayant un autre TP, et 9.3% chez des adolescents n'ayant pas de TP). Les auteurs ne commentent pas ces données de comorbidité, car il ne s'agit pas de l'objectif principal de l'article.

7.3.1.2 Contexte de notre étude

Nous avons été surpris par le nombre réduit d'études concernant la comorbidité avec un TCA chez des patients adultes ayant un TP Borderline, et par la quasi-absence de données chez des patients adolescents, alors que les TCA sont des troubles qui commencent typiquement à l'adolescence, que le diagnostic de TP Borderline à l'adolescence est possible (DSM-IV-TR, 2000) et que le nombre d'études chez des patients borderline adolescents est en croissance exponentielle (Becker, 2000).

Le Réseau de Recherche Européen sur le Trouble de la Personnalité Borderline (EUR-NET BPD) est un réseau de recherche collaboratif et multicentrique composé de 5 équipes européennes francophones (françaises, suisse, et belge) ayant toutes une expertise dans le domaine du TP Borderline (Corcos, 2010).

Il s'agit d'une étude phénoménologique du TP Borderline à l'adolescence (Speranza, 2011). L'objectif principal de cette étude longitudinale sur trois ans est de montrer la stabilité du diagnostic de TP Borderline, lors du passage de l'adolescence à l'âge adulte.

Cette étude collectait des informations concernant la comorbidité avec les TCA, mais aussi l'ensemble des troubles de l'Axe I (Speranza, 2012), la comorbidité avec un autre TP que le TP Borderline (comorbidité Axe II), les antécédents de tentative de suicide et d'automutilations, le score de fonctionnement global, le degré actuel de dépression, l'alexithymie (Loas, 2012) ...

Nous avons donc pu, au sein de cette étude EUR-NET-BPD, sur un échantillon de 85 patients adolescents et ayant un TP Borderline, comparer les patients ayant un TCA comorbide avec les patients sans TCA.

Il était ensuite possible de comparer et discuter nos résultats obtenus sur une population borderline adolescente, à ceux de Chen (2009) sur une population borderline adulte.

7.3.2 Objectifs et hypothèses

L'objectif principal de notre groupe de travail TCA au sein de l'étude EUR-NET-BPD était de comparer les patients adolescents et ayant un TP Borderline, avec ou sans comorbidité TCA (Pham-Scottez, soumis).

Les hypothèses étaient les suivantes :

- plus grande fréquence des tentatives de suicide et des automutilations chez les patients borderline ayant un TCA, par rapport aux patients borderline sans TCA
- comorbidité spécifique (avec d'autres troubles de l'Axe I et de l'Axe II) aux patients borderline ayant un TCA, par rapport aux patients borderline sans TCA
- les spécificités des adolescents borderline ayant un TCA, par rapport aux adolescents borderline sans TCA dans notre étude, sont similaires à celles de groupe d'adultes borderline décrit dans l'étude de Chen (2009).

7.3.3 Méthodologie de l'étude

7.3.3.1 Patients

Cette étude EUR-NET-BPD a été proposée à chaque patient, garçon ou fille, âgé de 15 à 19 ans, ambulatoire ou hospitalisé dans les cinq centres de recrutement entre Janvier et Décembre 2007, et ayant selon leur psychiatre traitant un TP Borderline.

Les critères d'exclusion pour l'étude étaient : retard mental, schizophrénie, trouble médical sévère et pouvant engager le pronostic vital dans les trois ans à venir, grossesse, et incapacité à comprendre et lire le français.

Chaque patient a reçu des explications détaillées orales et écrites concernant les objectifs de l'étude et son déroulement. Les patients qui acceptaient de participer ont signé un formulaire de consentement éclairé. Le consentement éclairé d'un des deux parents était également recueilli si le patient avait moins de 18 ans à l'inclusion dans l'étude.

7.3.3.2 Evaluations

Les données démographiques (sexe, âge, niveau éducatif, vie seul / avec parents) et cliniques (statut ambulatoire ou hospitalisé, nombre d'hospitalisations antérieures, antécédents de tentative de suicide et / ou d'automutilations) ont été recueillies avec un auto-questionnaire et un entretien clinique.

Les TP (y compris le TP Borderline) ont été diagnostiqués avec le Structured Interview for DSM-IV Personality (SIDP-IV, Pfohl, 1995).

Les troubles de l'Axe I ont été diagnostiqués avec le Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (K-SADS, Kaufman, 1997).

Toutes les évaluations de l'Axe I et de l'Axe II ont été menées par une équipe de 5 cotateurs, tous psychologues ou psychiatres, familiers avec la clinique et l'évaluation du TP Borderline. L'équipe de cotation a été entraînée pour cette étude EUR-NET-BPD, avec des formations de deux jours pour chaque instrument diagnostique, et des sessions ultérieures de cotation groupée et discussion d'enregistrements vidéo.

La fidélité inter-juges concernant le SIDP-IV a été calculée à partir de cotations indépendantes par chaque membre de l'équipe de cotation de 10 enregistrements vidéo.

Le coefficient Kappa pour la présence / absence d'un TP Borderline était satisfaisante : 0.84. Pour les autres TP, le coefficient Kappa variait de 0.54 (TP Evitante) à 1 (TP Antisocial, Paranoïaque et Schizoïde).

Le coefficient de corrélation intra-classe pour le score de TP Borderline du SIDP-IV était excellent : 0.95. Pour les autres TP, le coefficient de corrélation intra-classe variait de 0.39 (TP Schizotypique) à 1 (TP Antisocial).

Le degré de dépression était évalué à l'aide de l'auto-questionnaire BDI-II (Beck, 1996) ; le niveau de fonctionnement global était évalué avec l'Echelle Globale de Fonctionnement (EGF, American Psychiatric Association, 2004).

7.3.4 Ethique de la recherche

L'étude a été validée par les comités éthiques français :

- Comité Consultatif de Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale - CCPPRB-Hôtel-Dieu
- Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé -CCTIRS-.

Les données recueillies pour cette étude EUR-NET-BPD ont été collectées dans une base de données anonyme, déclarée à la Commission Nationale Informatique et Libertés -CNIL-.

7.3.5 Analyses statistiques

Nous avons d'abord réalisé des statistiques descriptives (fréquences, moyennes, écart-types).

Nous avons ensuite mené des comparaisons entre les groupes « AN », « BN » et le groupe « sans TCA » en utilisant des analyses univariées. Les différences entre les deux groupes ont été mises en évidence à l'aide d'ANOVAs pour les variables quantitatives, de tests de chi-deux de Pearson pour les variables qualitatives.

Enfin, des analyses multivariées ont été menées avec le groupe (avec ou sans TCA) comme variable dépendante, et les facteurs significatifs dans les analyses univariées comme variables indépendantes.

Un niveau alpha de 0.05 a été utilisé dans tous les tests.

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS (SAS, 1999).

7.3.6 Résultats

7.3.6.1 Patients

107 patients, considérés par leur psychiatre traitant comme ayant un diagnostic clinique de TP Borderline, ont accepté de participer à l'étude EUR-NET-BPD. Parmi eux, 85 ont rempli les critères SIDP-IV pour le diagnostic de TP Borderline ; il n'y a pas eu d'exclusion du fait des

critères d'exclusion. Les 85 patients diagnostiqués borderline au SIDP-IV ont donc constitué l'échantillon final de patients.

Les patients étaient des garçons (19.3%) et des filles (80.7%) de 15 à 19 ans (âge moyen : 16.3 ans, écart-type : 1.4), hospitalisés (68.2%) ou suivis en ambulatoire (31.8%).

Il y avait 29 cas de comorbidité avec un TCA :

- 14 cas d'AN (16.5% de l'échantillon final), appartenant tous au sous-type diagnostique « avec crises de boulimie et / ou vomissements-prise de purgatifs »
- 15 cas de BN (17.6% de l'échantillon final).

Le groupe « sans TCA » était donc composé de 56 patients.

7.3.6.2 Données démographiques et cliniques

Les résultats concernant les variables démographiques (sexe, âge, vie seul / avec parents, niveau éducatif) et les variables cliniques (statut hospitalisé / ambulatoire, nombre d'hospitalisations antérieures, antécédents de tentatives de suicide, d'automutilations) sont reportés dans la **Figure 25**, pour les trois groupes (avec AN, avec BN, sans TCA).

Le sexe était la seule variable statistiquement différente ($p : 0.04$) entre les trois groupes :

- 100% de filles dans le groupe AN et dans le groupe BN
- 80.7% de filles dans le groupe sans TCA.

Les trois groupes n'étaient pas significativement différents pour le score moyen au BDI-II et pour le score moyen EGF.

7.3.6.3 Comorbidité avec l'Axe II

Les comorbidités avec l'Axe II (taux de chaque TP DSM-IV en dehors du TP Borderline) sont notifiées dans la **Figure 26**.

Le TP Obsessionnel-compulsif est significativement ($p : 0.006$) plus fréquent chez les patients ayant une AN (64.3%) et chez les patients ayant une BN (46.7%) que chez les patients sans TCA (26.3%).

Dans les analyses multivariées, les patients borderline ayant un TP Obsessionnel-compulsif associé ont 2.8 fois plus de chance d'avoir un TCA comorbide que les patients sans TP Obsessionnel-compulsif (odds-ratio : 2.801, intervalle de confiance : [1.054 – 7.438], Chi2 Wald : 4.270, $Pr > Chi2 : 0.039$).

7.3.6.4 *Comorbidité avec l'Axe I*

Les différentes comorbidités évaluées (troubles de l'humeur, abus d'alcool / dépendance, abus de substance / dépendance, Trouble Hyperactivité avec Déficit de l'Attention, trouble des conduites, trouble oppositionnel, état de stress post-traumatique ...) apparaissent dans la **Figure 27**.

Il existe des différences significatives en termes de comorbidité avec l'Axe I entre les trois groupes :

- le trouble des conduites est statistiquement ($p : 0.044$) plus fréquent dans le groupe « sans TCA » (23.2%) que dans le groupe avec BN (6.7%) et dans le groupe avec AN (pas de cas).
- Le comportement perturbateur est significativement ($p : 0.012$) parmi les patients « sans TCA » (33.9%) que parmi les patients ayant une AN (pas de cas) et les patients ayant une BN (13.3%).

D'après les analyses multivariées, les patients ayant un comportement perturbateur ont 5.8 fois plus de chance de n'avoir pas de TCA que les patients sans comportement perturbateur (odds-ratio : 0.173, intervalle de confiance : [0.036 – 0.826], Chi^2 Wald : 4.836, $\text{Pr} > \text{Chi}^2 : 0.028$).

7.3.7 Discussion et limites

7.3.7.1 *Discussion des résultats de notre étude*

D'après notre revue de la littérature, il s'agit de la première étude explorant la comorbidité avec un TCA et ses implications, chez des adolescents borderline.

La prévalence des TCA retrouvée dans notre échantillon est élevée, mais reste du même ordre de grandeur que celles de la littérature chez des patients borderline adultes : entre 17.8% (Chen, 2009) et 33% (Marino, 2001).

Par contre, notre prévalence de TCA est beaucoup plus élevée que celle retrouvée dans la seule étude chez des borderline adolescents (Chanen, 2007) : 6.5%. Cette prévalence de TCA de 6.5% semble très faible, en particulier au vu des prévalences retrouvées chez les adultes, mais les auteurs n'ont pas commenté cette prévalence.

Notre prévalence élevée peut en partie au moins être expliquée par le type de pathologies prises en charge dans les 5 centres investigateurs ; en effet, un des 5 centres est clairement

spécialisé dans la prise en charge des TCA à l'adolescence (bien que ce centre ait également inclus des adolescents borderline sans TCA).

Cette spécificité de recrutement d'un centre n'est cependant pas un obstacle au regard de l'objectif principal de l'étude, comparer des adolescents borderline avec et sans TCA, le recrutement étant suffisamment diversifié (5 centres investigateurs) pour permettre une certaine représentativité de la pathologie borderline à l'adolescence (et pas d'effet centre).

Nous n'avons dans notre échantillon pas retrouvé de BED, comparativement à la prévalence de 5.2% de BED de l'échantillon de Chen; ceci ne doit pas surprendre, l'âge de début du BED étant plus élevé que l'âge de début des autres TCA, AN et BN.

Dans notre étude, le groupe sans TCA diffère significativement des deux groupes avec TCA par la comorbidité Axe I, avec plus de comportements perturbateurs et plus de troubles de conduites.

L'étude de Chen retrouvait également des différences en termes de comorbidité Axe I entre les groupes (plus de comorbidité globale dans les groupes AN et BED que dans les groupes BN et sans TCA), mais en regroupant l'ensemble des comorbidités Axe I (troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles psychotiques, troubles somatoformes, troubles liés à l'abus de substances / dépendance).

Nous avons retrouvé une association significative avec le TP Obsessionnel-compulsif dans les deux groupes d'adolescents borderline ayant un TCA, AN et BN.

Cette comorbidité fréquente du TP Obsessionnel-compulsif chez les patients ayant un TCA est bien connue des cliniciens, et est notée dans la méta-analyse de Cassin (2005), avec 15% de TP Obsessionnel-compulsif chez les patients AN, et 9% chez les patients BN.

Dans notre étude, les patients adolescents TCA qui ont également un TP Borderline ont un risque 2.8 fois plus élevé que les patients adolescents borderline sans TCA d'avoir un TP Obsessionnel-compulsif comorbide.

Comme dans l'étude de Chen, nous avons retrouvé une association significative entre un groupe de patients borderline ayant un TCA comorbide et la fréquence des tentatives de suicide.

Dans notre échantillon, tous les adolescents borderline et BN avaient au moins un antécédent de tentative de suicide ; dans l'étude de Chen, les patients ayant une AN avaient plus fréquemment un antécédent de tentative de suicide que les groupes BN, BED et sans TCA.

Dans une revue de la littérature assez récente (Franko, 2006) sur la suicidalité des sujets souffrant de TCA, 25-35% des patients BN expérimentaient au moins une tentative de suicide, contre 3-20% des patients AN (mais la probabilité de décès par suicide était significativement plus élevée chez les AN).

Contrairement à l'échantillon de Chen, nous n'avons pas retrouvé d'association entre un des groupes et la fréquence de comportements automutilateurs. On peut faire l'hypothèse que nos patients sont trop jeunes, et que peut-être la proportion de patients qui s'automutilent va augmenter quand ils seront plus âgés. On peut également souligner que, pour certains cliniciens des centres investigateurs, le jeûne quasi-total, l'hyperactivité physique forcenée ou les vomissements continus sont des équivalents de comportements automutilateurs.

Nous n'avons pas validé une de nos hypothèses secondaires concernant le niveau de fonctionnement global plus élevé chez les TP Borderline ayant un TCA.

En effet, dans notre expérience clinique quotidienne, les TP Borderline associés à un TCA tendent à avoir un meilleur fonctionnement que les TP Borderline sans TCA : moins d'épisodes quasi-psychotiques, relations interpersonnelles moins instables, meilleure adaptation sociale, moins d'instabilité affective.

Notre observation clinique (non retrouvée dans cette étude) va dans le sens de Stone (1990), qui évoque un meilleur pronostic global à long terme du sous-groupe de TP Borderline avec un TCA, par rapport au sous-groupe de TP Borderline sans TCA.

Il est possible que ces patients borderline adolescents soient trop jeunes pour que l'on puisse objectiver des différences de fonctionnement entre les deux sous-groupes, avec et sans TCA.

Notre étude n'était clairement pas conçue pour mieux comprendre les processus complexes qui sous-tendent la comorbidité entre TCA et TP Borderline.

Cependant, parmi les différents modèles théoriques de comorbidité (cf. plus haut 4.2), le seul modèle impossible au vu des résultats de forte comorbidité entre les pathologies dans les études et dans nos résultats, est le modèle d'indépendance totale des deux troubles.

Dans ce modèle, la comorbidité est uniquement « statistique », et les deux pathologies ne partagent pas d'étiologie, de présentation symptomatique ou d'interaction facilitatrice. Dans le cas de ce modèle d'indépendance des deux troubles, la fréquence de la comorbidité entre les TCA et le TP Borderline serait beaucoup moins élevée (égale au produit des deux fréquences des troubles) que dans les études empiriques.

Une étude récente (Selby, 2010) a montré que la sensibilité au rejet, via la dysrégulation émotionnelle, jouait un rôle entre le TP Borderline et les difficultés alimentaires (mais cette étude concernait des sujets borderline de la population générale, et sans TCA DSM-IV).

Des études supplémentaires, certaines incluant des sujets adolescents, sont nécessaires, afin de pouvoir progresser dans la compréhension des mécanismes sous-jacents à cette comorbidité, qui est aussi fréquente chez les patients adolescents que chez les patients adultes.

7.3.7.2 Limites de notre étude

Notre étude comporte plusieurs limites :

- la taille de l'échantillon total et des trois groupes est modeste, bien qu'il n'y ait à ce jour aucune étude équivalente en population borderline adolescente. La taille de notre échantillon peut avoir entraîné un manque de puissance pour détecter d'autres différences
- un autre groupe, avec un TCA, mais SANS TP Borderline, aurait certainement été informatif pour éclairer nos résultats
- enfin, la nature transversale de nos résultats nous empêche d'identifier des facteurs pronostiques, qui seraient fort utiles aux cliniciens. Cependant, cette cohorte d'adolescents borderline va bénéficier d'un suivi longitudinal de l'adolescence au début de l'âge adulte, trois ans plus tard. L'effet de la transition vers un autre diagnostic TCA (par exemple de l'AN à la BN) pourra être observé. Par exemple, dans une étude française multicentrique (Foulon, 2007), le passage de l'AN-R à l'AN-B s'accompagnait d'une augmentation statistiquement significative du risque suicidaire.

7.3.7.3 En conclusion de notre étude

Cette étude concernant les TCA du réseau EUR-NET-BPD est la seule comparant des adolescents borderline avec et sans TCA, et nos résultats sont assez similaires (sans être superposables) aux résultats obtenus chez des patients adultes. Les TCA devraient être systématiquement évalués chez les patients borderline, adolescents et adultes.

Des recherches supplémentaires, incluant des échantillons d'adolescents, sont nécessaires afin de mieux appréhender les mécanismes qui sous-tendent cette comorbidité entre TP Borderline et TCA, comorbidité complexe mais importante, puisque les deux pathologies entraînent un risque majeur pour la santé et le pronostic vital, et nécessitent sans doute d'adapter les modalités de prise en charge.

8 DISCUSSION GENERALE

8.1 MODELISATION DIMENSIONNELLE DE LA PATHOLOGIE DE LA PERSONNALITE

8.1.1 Interêt d'une perspective dimensionnelle de la personnalité

L'interprétation de la comorbidité entre TCA et pathologie de la personnalité est donc complexe, du fait des possibles significations et causes de cette comorbidité.

Nous avons vu plus haut (3 et 4) que beaucoup d'études empiriques sur la prévalence de cette comorbidité TP-TCA, ainsi que sur l'impact de cette comorbidité sur la présentation clinique ou le devenir du TCA, ont utilisé la conception « classique », catégorielle, des TP.

Par contre, la plupart des études testant l'un ou l'autre des différents modèles théoriques de comorbidité ont utilisé une mesure dimensionnelle de pathologie de la personnalité.

Il nous a paru indispensable de tester ces deux approches complémentaires dans toute étude explorant ce domaine.

C'est pourquoi nous avons choisi d'ajouter dans notre première étude, pour compléter l'évaluation des TP catégoriels, d'adjoindre deux évaluations dimensionnelles de personnalité :

- le TCI, que nous avons retenu du fait du grand nombre d'études publiées dans le domaine des TCA
- le NEO-PI-R, qui à l'inverse, malgré sa grande diffusion dans de nombreuses langues et cultures, n'avait que très peu été utilisé pour les TCA.

8.1.2 Tempérament et TCA

En résumé (Rousset, 2004), un score élevé d'Evitement de la Douleur associé à des scores bas d'Auto-détermination et de Coopération sont communs à tous les types de TCA ; les individus ayant ce profil TCI ont tendance à réagir aux situations stressantes par la peur, l'anxiété, la dépression et l'inhibition comportementale (Kleifield, 1993 ; Kleifield, 1994 ; Fassino, 2002). Contrairement aux sujets ayant des crises de boulimie ou des conduites de purge, les AN-R ont des scores élevés de Persistance (persévérance, coté laborieux, perfectionnisme, obsessionnalité ...). Ces traits de personnalité pourraient maintenir la restriction et protéger le

sujet des crises de boulimie ou de l'abus de purgatifs. Les AN-R ont également un score bas de Recherche de Nouveauté, ce qui suggère qu'elles ont tendance à éviter les risques et ne s'engagent pas dans de nouvelles activités (Klump, 2000 ; Fassino, 2002).

Par contre, les TCA avec boulimie et / ou purge ont des scores élevés de Recherche de Nouveauté (Vervaeke, 2004). Elles tendent à l'impulsivité, l'excitabilité, la dramatisation, l'intolérance à la routine, ce qui pourrait contribuer aux boulimies, aux purges, et aux autres comportements impulsifs (Fassino, 2003).

Bien que certains (Strober, 1991) aient théorisé la Dépendance à la Récompense comme centrale chez les AN-R (dans le maintien d'une activité gratifiante, comme la restriction), les études empiriques n'ont pas montré de différence entre les AN-R et les autres TCA, ni avec la population générale dans cette dimension.

8.1.3 NEO-PI-R et TCA

Dans une étude en population générale féminine (Brookings, 1994), les perturbations alimentaires (mesurées à l'aide de l'EDI et l'EAT-26) sont associées à un haut niveau de Névrosisme et un bas niveau d'Extraversion. Une autre étude en population générale (Mc Laren, 2009) corrobore ce lien entre haut score de Névrosisme (cependant absolument non spécifique) et symptômes alimentaires.

Les études sur les patients souffrant de TCA sont peu nombreuses, mais retrouvent ces mêmes tendances (Névrosisme haut, + /- Extraversion basse) :

- le groupe TCA (AN et BN) a un plus haut score de Névrosisme que le groupe contrôle sain, et des scores plus bas d'Extraversion, d'Ouverture à l'expérience et de Caractère consciencieux dans l'étude de Podar (2007)
- dans un petit échantillon de 20 AN (Mc Cormick, 2009), le score moyen de Névrosisme était élevé à l'entrée en hospitalisation ainsi qu'à la sortie ; le devenir à 1 an après hospitalisation n'était pas corrélé aux scores NEO-PI-R
- les patientes de notre étude (De Bolle, 2011) avaient, par rapport aux scores de la population générale française de même âge et sexe, des scores plus élevés de Névrosisme (+1.4 SD), et plus bas d'Extraversion (-0.9 SD) et d'Ouverture à l'expérience (-1.2 SD).

8.2 INTEGRATION DE VARIABLES DE PERSONNALITE DANS LA

CLASSIFICATION DIAGNOSTIQUE DES TCA

Certains auteurs ont été plus loin dans l'utilisation de variables dimensionnelles de personnalité, en apportant des arguments en faveur de l'intégration de ces variables directement dans les classifications diagnostiques de TP.

L'observation clinique suggère des liens forts entre pathologie de la personnalité et troubles alimentaires. Les AN-R apparaissent introverties, conformistes, rigides, et avec des traits de personnalité obsessionnelle. Les patientes BN ont des profils souvent plus divers : perfectionnisme, timidité, compliance, ou extraversion, traits histrioniques, instabilité affective peuvent se voir.

On pourrait pour simplifier concevoir l'AN à une extrémité et la BN à l'autre extrémité d'un continuum de personnalité où la compulsivité côtoie l'AN et l'impulsivité côtoie la BN.

Mais les études empiriques ne rendent pas toutes compte de ce continuum, certains travaux ne retrouvant pas ces associations aussi clairement.

L'hétérogénéité des catégories diagnostiques actuelles de TCA peut expliquer en partie la variabilité des études de comorbidité entre TP et TCA.

Les variables de personnalité pourraient rendre compte des formes symptomatiques de TCA, mais plus d'un seul type de structure de personnalité pourrait contribuer ou générer des symptômes de TCA.

Une patiente pourrait devenir anorexique parce qu'elle est perfectionniste et compétitive, une autre parce qu'elle est effrayée par sa potentielle impulsivité et essaierait de se prouver qu'elle peut maintenir sous contrôle ses conduites, une autre pourrait utiliser l'anorexie comme forme d'autopunition, ou pour mettre à distance et réguler ses émotions.

Les inconsistances entre études seraient alors le reflet de l'hétérogénéité dans la constitution des échantillons (patients hospitalisés, patients ambulatoires, population non-clinique ...).

Un autre exemple de cette hétérogénéité est l'existence au sein de la BN de patientes uni-impulsives (que les accès boulimiques) et multi-impulsives (accès boulimiques, abus d'alcool ou de toxiques, kleptomanie ...) (Lacey, 1986). Les études montrent que le groupe multi-impulsif est plus associé au TP Borderline que le groupe uni-impulsif (Fichter, 1994).

Donc, bien que les symptômes alimentaires des patients multi-impulsives ne soient pas différents de ceux des patientes uni-impulsives, ces deux groupes sont composés de patients très différents.

Il y aurait donc deux sous-types de boulimie qui ne peuvent pas être distingués du point de vue alimentaire, mais qui sont chacun plus homogènes du point de vue personnalité, fonction des symptômes, étiologie, comorbidité avec les troubles de l'humeur, pronostic ...

Western (2001) a tenté une intéressante reformulation de la classification des TCA, qui tiendrait compte des différents profils de personnalité.

Dans cette étude, 103 psychiatres et psychologues ont utilisé la procédure appelée Shedler-Westen Assessment Procédure-200 (SWAP-200) (200 items illustrant chacun un trait de personnalité, et que le clinicien doit classer en 8 degrés différents, allant de 0 : pas du tout applicable, à 7 : hautement descriptif, Westen, 1997) pour décrire un patient ayant un TCA, qu'ils avaient en cours de prise en charge.

Il isole ainsi trois groupes de patients TCA :

- un groupe perfectionniste et à haut niveau de fonctionnement
- un groupe sur-contrôlé, évitant, et avec une « constriction émotionnelle »
- un groupe sous-contrôlé, impulsif, et avec une dysrégulation émotionnelle.

Deux autres groupes sont ensuite ajoutés :

- un groupe évitant-insécure
- un groupe avec une dérégulation comportementale (Thomson-Brenner, 2008).

Cette catégorisation posséderait une certaine validité, car elle prédirait les symptômes de TCA, le score GAF, les antécédents d'hospitalisation et certaines variables étiologiques comme les antécédents d'abus sexuels.

Une réplication de cette catégorisation nouvelle a été effectuée sur un échantillon de 145 patients boulimiques, toujours décrits par leur psychiatre ou psychologue traitant (Thomson-Brenner, 2005).

Cette classification des TCA en fonction de la personnalité a également été testée longitudinalement (suivi moyen de 9 ans) pour un groupe de 246 patientes ayant un TCA (Thomson-Brenner, 2008), elle expliquerait les différences en termes de pronostic, et d'utilisation des soins.

Cette hétérogénéité des patients dans un même sous-groupe de diagnostic TCA, expliquerait d'après les auteurs les inconsistances entre travaux de recherche dans différents domaines.

Les auteurs s'appuient également beaucoup sur les conclusions de leurs travaux pour militer en faveur de prises en charge des TCA qui, quelle que soient leur orientation théorique, seraient intégratives, donc ciblées également sur les dysfonctionnements de personnalité.

D'après eux, les symptômes boulimiques de la majeure partie de ces patients doivent être compris dans un contexte large de schémas de pensée, de sentiments, et de régulation des impulsions et des émotions.

D'autres auteurs ont tenté une démarche similaire d'intégration de dimensions de personnalité au diagnostic catégoriel de TCA, dans une perspective également d'amélioration de la classification des TCA et afin d'optimiser les prises en charge.

Tasca (2009) a évalué la personnalité selon le NEO-Five Factor Inventory, chez 244 patientes ayant un TCA et 116 femmes sans TCA. Les patients TCA avaient des scores plus élevés de Névrosisme (dérégulation émotionnelle négative) et plus bas d'Extraversion que les contrôles. Les AN-R et les contrôles avaient des scores plus élevés d'Agréabilité (besoin de plaire / passivité) et de Caractère consciencieux que les AN-B et les BN.

Cette étude montre également la validité incrémentale des dimensions de personnalité, en expliquant des variations dans le niveau de fonctionnement des femmes ayant un TCA, résultat que l'on peut rapprocher de la démarche de Westen, bien que leurs travaux soient très différents dans de nombreux domaines (différentes évaluations de personnalité, différentes méthodes diagnostiques de TCA, échantillons de patients de sélection différente ...).

La dimension de dysrégulation émotionnelle (Névrosisme) retrouvé par Tasca est à rapprocher du groupe de dysrégulation émotionnelle de Westen.

Les deux auteurs argumentent pourquoi les symptômes alimentaires seraient l'expression d'un schéma plus général de fonctionnement pathologique de la personnalité.

Un traitement spécifiquement axé sur les symptômes alimentaires, mais sans modifier le fonctionnement de personnalité, serait d'efficacité trop limitée, et donc seule une prise en charge intégrative du TCA, tenant compte de la personnalité, serait satisfaisante.

De plus, une approche classificatoire intégrant symptômes alimentaires et éléments de personnalité pourrait faire décroître l'hétérogénéité de la catégorie résiduelle « TCA non spécifié » du DSM-IV actuel.

Dans une perspective d'identification de phénotypes homogènes pour les travaux de recherche en génétique concernant les TCA, une étude collaborative multicentrique a appliqué une analyse en classes latentes pour définir empiriquement des phénotypes de TCA à partir d'un

gros échantillon comprenant 1179 sujets ayant un TCA (Keel, 2004), et comprenant plusieurs mesures de personnalité (TCI, NEO-PI-R, Multidimensional Perfectionism Scale).

Dans cette étude, une solution en 4 classes a été établie :

- AN-R
- AN et BN avec utilisation de multiples conduites de purge
- AN sans traits obsessionnels-compulsifs
- BN avec les vomissements comme seule forme de purge.

Cette étude plaide donc en faveur de l'ajout de la présence / absence de traits de personnalité obsessionnels dans la future classification des TCA.

On peut également remarquer que le phénotype AN-R reçoit dans cette étude une validation empirique.

Le critère de poids bas pour classer les sujets qui ont des crises de boulimie / conduites de purge, déjà présent dans la classification, est également validé.

Un critère supplémentaire retrouvé par cette analyse en classes latentes est la présence de multiples conduites de purge, par opposition aux seuls vomissements, pour classer les patients qui ont des crises de boulimie / conduites de purge.

Bien que les descriptions empiriques de ces TCA en fonction de leur profil de perturbations de la personnalité nous apparaissent très pertinentes, et correspondent tout à fait à notre vision du rôle central de la personnalité dans les troubles alimentaires, il nous paraît cependant prématuré que ces travaux, pourtant convaincants et méthodologiquement bien menés, puissent modifier les conceptions actuelles des classifications psychiatriques internationales des TCA.

8.3 INTERETS ET PERSPECTIVES DE NOS ETUDES

8.3.1 Sorties prématurées d'hospitalisation

Les TCA sont des pathologies dont l'évolution peut se chroniciser, et où le pronostic vital peut être engagé. Les patients sont souvent ambivalents à propos de la prise en charge de leur TCA, et les ruptures de suivi ambulatoire (consultations, psychothérapies individuelles ou de groupe) ou les SPH sont fréquentes (Fassino, 2009).

Pour le clinicien, la rupture de suivi ou la SPH représente toujours un échec thérapeutique (Campbell, 2009). De plus, les patients anorexiques qui sortent prématurément d'hospitalisation restent modérément à sévèrement sous-pondérés à leur sortie. Or certaines études (Kaplan, 2009) montrent que le devenir à 12 mois est directement lié au niveau de restauration pondérale après un traitement hospitalier intensif. D'autres travaux (Baran, 1995) montrent qu'un poids bas de sortie d'hospitalisation est corrélé avec le risque de réhospitalisation.

Donc les sorties prématurées du moyen thérapeutique le plus coûteux et le plus intensif, l'hospitalisation temps plein, seraient liées à un devenir médiocre du TCA.

Nous avons montré dans notre première étude que les SPH étaient significativement associées à la comorbidité avec un TP ; une évaluation de cette co-occurrence pendant la période d'observation (ou un peu plus tard) pourrait permettre d'envisager l'ajout de modules de prise en charge (comprenant des techniques inspirées des groupes motivationnels, ou dérivées des TDC), afin de minimiser le risque de SPH.

Une diminution nette du taux de SPH pourrait sans doute permettre d'améliorer le pronostic à moyen et long terme des patients qui sont hospitalisés dans notre Unité d'hospitalisation TCA.

8.3.2 Prise en compte de la pathologie de la personnalité

Notre première étude a montré que les TP selon la classification catégorielle DSM-IV restaient une approche pertinente pour la prédiction du risque de SPH, alors que la modélisation des traits de personnalité selon le TCI ne permettait pas cette prédiction (la modélisation avec le NEO-PI-R ne le permet pas non plus).

Dans le complément à cette première étude, nous avons montré que les variables de personnalité expliquaient mieux le niveau de fonctionnement global de patients ayant un TCA et hospitalisés, par rapport à un indicateur (l'EDI) de la symptomatologie alimentaire.

Ces deux résultats soulignent la nécessité absolue de prendre en compte la co-occurrence avec la pathologie de la personnalité, dans la prise en charge globale et intégrative des TCA.

La dernière étude montre que les adolescents ayant un TP Borderline associé à un TCA ont un profil de comorbidité Axe I et Axe II différent des adolescents borderline sans TCA.

Là aussi, ce résultat souligne la nécessité de tenir compte de la comorbidité avec un TCA dans la prise en charge globale du TP Borderline.

Enfin, dans l'ensemble de nos études concernant la comorbidité entre TP et TCA, les chiffres de co-occurrence entre les deux troubles permettent de ne pas retenir le modèle de comorbidité dit « d'indépendance », ou de « comorbidité statistique ».

8.3.3 Etudes en cours

Malgré nos tentatives pour minimiser les biais et contourner les obstacles liés à l'évaluation des TP chez les patients ayant un TCA, nos études nous ont permis de réfléchir à la suite des évaluations concernant les patients hospitalisés dans notre Unité TCA :

- les évaluations doivent continuer à être réalisés en dehors des urgences somatiques et psychiatriques, donc quelque peu à distance de la semaine d'entrée en hospitalisation
- les évaluations doivent comprendre une évaluation catégorielle des TP, complétée d'une évaluation dimensionnelle (comme le TCI)
- afin de pouvoir tirer des conclusions sur l'impact des traits de personnalité et TP sur le devenir du TCA, il est indispensable de pouvoir constituer une véritable cohorte longitudinale prospective (comme la cohorte constituée par l'équipe de Rø).

Les patients de cette cohorte, s'ils acceptent de participer à cette étude, sont prévenus des différentes dates d'évaluation, et seront recontactés à intervalles réguliers au décours de l'hospitalisation pour évaluer le devenir des TP et du TCA.

La suite de notre première étude consistera donc en une étude de cohorte longitudinale prospective et naturaliste.

Concernant la deuxième étude, avec évaluation des TCA sur un échantillon de 85 adolescents borderline hospitalisés, l'étude se poursuit par :

- la réévaluation trois ans plus tard (réévaluation en cours) de cet échantillon de 85 patients borderline, ce qui permettra d'évaluer le devenir du TCA et du TP Borderline, ainsi que l'influence de la comorbidité avec un TCA sur le TP Borderline
- la constitution d'un échantillon de 300 patients ayant un TP Borderline et adultes, dans le cadre d'un PHRC (286 patients borderline inclus à ce jour, fin des inclusions prévue le 24 11 2012). Les résultats obtenus à partir de cet échantillon permettront des comparaisons entre patients adultes ayant un TP Borderline avec ou sans TCA comorbide, ainsi que des comparaisons entre patients borderlines adolescents et adultes.

9 CONCLUSION

La comorbidité d'un TP avec un TCA survient fréquemment, dans plus de la moitié des cas de TCA.

Cependant, la nature exacte des liens étiopathogéniques entre ces deux entités diagnostiques n'est pas éclairée par des données empiriques qui permettrait d'étayer telle ou telle modélisation.

La comorbidité avec un TP complique souvent la prise en charge du TCA, il pourrait contribuer à ralentir le processus d'amélioration, et les effets bénéfiques de la prise en charge du TCA.

La mise au point de stratégies thérapeutiques intégratives, spécifiquement conçues pour ce type de patients ayant un TCA et un TP, pourrait permettre d'améliorer durablement leur pronostic.

La classification actuelle des TCA, sans tenir compte de la structure de personnalité et / ou des TP associés (par exemple en regroupant des patientes hautement impulsives avec d'autres peu impulsives, voire très « retenues »), ne reflète qu'incomplètement les différents sous-types cliniques de patients souffrant de TCA.

Ceci pourrait expliquer les divergences entre les résultats des différentes études, et pourrait gêner la mise en évidence d'informations intéressantes concernant l'étiologie du TCA, le pronostic du TCA, ou la réponse au traitement du TCA.

10 BIBLIOGRAPHIE

- American Psychiatric Association.
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition.
Washington DC, 1980.
- American Psychiatric Association.
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition.
Washington DC, 1994.
- American Psychiatric Association.
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition-revised.
Washington DC, 2000.
- American Psychiatric Association.
Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders.
Washington DC, 2000.
- Ames-Frankel J, Devlin MJ, Walsh T, Strasser TJ, Sadik C, Oldham JM, Roose SP.
Personality disorder diagnoses in patients with bulimia nervosa : clinical correlates and changes with treatment.
J Clin Psychiatry 1992; 53 : 90-96.
- Anderlueh MB, Tchnaturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J.
Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders : defining a broader eating disorder phenotype.
Am J Psychiatry 2003; 160 : 242-247.
- Anderlueh M, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Collier D, Treasure J
Lifetime course of eating disorders : design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype.
Psychol Med 2009; 39 : 105-114.
- Attie I, Brooks-Gunn J.
Development of eating problems in adolescent girls : a longitudinal study.
- Baran SA, Weltzin TE., Kaye WH.
Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa.
Am J Psychiatry 1995; 152:1070-1072.
- Bastiani AM, Rao R, Weltzin T, Kaye WH.
Perfectionism in anorexia nervosa.
Int J Eat Disord 1995; 17 : 147-152.
- Beck A, Steer A, Garbin M.
Psychometric properties of the Beck Depression Inventory.
Clin Psychol Rev 1988; 8:77-100.
- Beck AT, Steer RA, Brown GK.
Manual for the Beck Depression Inventory-II. 1996.
San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Becker DF, Grilo CM, Edell WS, McGlashan TH.
Comorbidity of borderline personality disorder with other personality disorders in hospitalized adolescents and adults.
Am J Psychiatry 2000; 157 : 2011-2016.
- Becker AE, Eddy KT, Perloe A.
Clarifying criteria for cognitive signs and symptoms for eating disorders in DSM-V.
Int J Eat Disord 2009; 42 : 611-619.
- Bell L.
Does concurrent psychopathology at presentation influence response to treatment for bulimia nervosa.
Eat Weight Disord 2002; 7 : 168-181.
- Berkson J.
Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data.
Psychometrics Bulletin 1946; 2 : 47-53.
- Bernstein DP, Cohen P, Velez CN, Schwab-Stone M, Siever LJ, Shinsato L.
Prevalence and stability of the DSM-III-R personality disorders in a community-based survey of adolescents.
Am J Psychiatry 1993; 150 : 1237-1243.
- Bloks H, Hoek HW, Callewaert I, Van Furth E.
Stability of personality traits in patients who receive intensive treatment for a severe eating disorder.
J Nerv Ment Dis 2004; 192 : 129-138.
- Bossert-Zaudig S, Saudig M, Junker M, Wiegand M, Krieg JC.
Psychiatric comorbidity of bulimia nervosa inpatients : relationship to clinical variables and treatment outcome.
Eur Psychiatry 1993; 8 : 15-23.
- Braun DL, Sunday SR, Halmi KA.
Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders.

Psychol Med 1994; 24 : 859-867.

Bravender T, Bryant-Waugh R, Herzog D, Katzman D, Kriepe RD, Lask B.
Classification of eating disturbance in children and adolescents: proposed changes for DSM-V.
Eur Eat Disord Rev 2010; 18 : 79-89.

Brookings JB, Wilson JF.
Personality and family-environment predictors of self-reported eating attitudes and behaviors.
J Pers Assess 1994; 63 : 313-326.

Bruce KR, Steiger H.
Treatment implications of Axis-II comorbidity in eating disorders.
Eat Disord 2005; 13:93-108.

Bruch H.
Eating disorders : obesity, anorexia and the person within.
1973. New York. Basic Books.

Brusset B. Couvreur C.
La boulimie.
In : Monographie de la Revue Française de Psychanalyse.
Paris, PUF, 1991.

Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter FA.
Temperament, character and personality disorder in bulimia nervosa.
J Nerv Ment Dis 1995; 183 : 593-598.

Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA, McIntosh VV, Joyce PR.
Predictors of rapid and sustained response to cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa.
Int J Eat Disord 1999; 26 : 137-144.

Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Pickering A.
Outcome of anorexia nervosa : eating attitudes, personality and parental bonding.
Int J Eat Disord 2000; 28 : 139-147.

Butcher JN.
Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2, user's guide.
1989. Minneapolis : National Computer Systems.

Campbell MA.
Drop-out from treatment for the eating disorders : a problem for clinicians and researchers.
Eur Eat Disord Rev 2009; 17 : 239-242.

Carlat DJ, Camargot CA, Herzog DB.
Eating disorders en males : a report on 135 patients.

Am J Psychiatry 1997; 154 : 1127-1132.

Carney CP, Yates WR, Cizadlo B.
A controlled family study of personality change and stability.
Int J Eat Disord 1990; 9 : 659-665.

Carroll JM, Touyz SW, Beumont PJ.
Specific comorbidity between bulimia nervosa and personality disorders.
Int J Eat Disord 1996; 19 : 159-170.

Carter JC, Bewell C, Blackmore E, Woodside DB.
The impact of childhood sexual abuse in anorexia nervosa.
Child Abuse Negl 2006; 30 : 257-269.

Casper RC.
Personality features of women with good outcomes from restricting anorexia nervosa.
Psychosom Med 1990; 52 : 156-170.

Cassin S, Von Ranson KM.
Personality and eating disorders : a decade in review.
Clin Psychol Rev 2005; 25 : 895-916.

Cervera S, Lahortiga F, Martinez-Gonzalez MA, Gual P, de Irala-Estevez J, Alonso Y.
Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study.
Int J Eat Disord 2005; 33 : 271-280.

Chanen A.M., Jovev M., Jackson H.J.
Adaptive functioning and psychiatric symptoms in adolescents with borderline personality disorder.
J Clin Psychiatry 2007; 68 : 297-306.

Chen E.Y., Matthews L., Allen C., Kuo J.R., Linehan M.M.
Dialectical behaviour therapy for clients with binge-eating disorder or bulimia nervosa and borderline personality disorder.
Int J Eat Disord 2008; 41 : 505-512.

Chen E.Y., Milton Z.B., Harned M.S., Linehan M.M.
A comparison of borderline personality disorder with and without eating disorders.
Psychiatry Res 2009; 170 : 86-90.

Clark LA.
Manual for the Schedule for Non-Adaptive and Adaptive Personality.
Minneapolis, 1993. University of Minnesota Press.

- Cloninger CR, Svrakik DM, Przybeck TR.
A psychobiological model of temperament and character.
Arch Gen Psychiatry 1993; 50 : 975-990.
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakik DM, Wetzel RD.
The Temperament and Character Inventory (TCI) : a guide to its development and use.
Saint-Louis. 1994. Center for Psychobiology of Personality, Washington University.
- Colligan RC, Morey LC, Offord KP.
The MMPI / MMPI-2 personality disorder scales : contemporary norms for adults and adolescents.
J Clin Psychol 1994; 50 : 168-200.
- Corcos M, Bocheureau D, De Tournemire R, Cayol V, Girardon N, Jeammet P.
Déviations du comportement alimentaire à l'adolescence.
Encycl Méd Chir Psychiatrie, 2001, 37-215-B-60 : 1-6.
- Corcos M.
Le corps absent. Approche psychopathologique des troubles des conduits alimentaires.
Paris, Dunod, 2000.
- Corcos M.
Le corps insoumis.
Paris, Dunod, 2005.
- Corcos M., Pham-Scottez A.
Antipsychotiques atypiques et trouble borderline.
L'Encéphale 2008; suppl 6 : S219-S222.
- Corcos M., Pham-Scottez A., Speranza M.
European Research Network on Borderline Personality Disorder (EUR-NET-BPD).
Poster presented at the 57th Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.
New York. 28-31 October 2010.
- Cooper PJ, Taylor MJ, Cooper Z, Fairburn CG.
The development and validation of the Body shape Questionnaire.
Int J Eat Disord 1987; 6 : 485-494.
- Cooper JL, Morrison TL, Abramowitz SI, Blunden D, Nassi A, Krener P.
Bulimia and borderline personality disorder.
Int J Eat Disord 1988; 7 : 43-49.
- Costa PT, McCrae RR.
Revised NEO-Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five factor Inventory (NEO-FFI).
Odessa. 1992. Psychological Assessment Resources.
- Crisp AH, Hsu LKG, Stonehill E.
Personality, body weight and ultimate outcome in anorexia nervosa.
J Clin Psychiatry 1979; 40 : 332-335.
- Dalle Grave R, Calugi S, Brambilla F, Marchesini G.
Personality dimensions and treatment drop-outs among eating disorder patients treated with cognitive behaviour therapy.
Psychiatry Res 2008; 158 : 381-388.
- Dancyger IF, Sunday SR, Eckert ED, Halmi KA.
A comparative analysis of Minnesota Multiphasic Personality Inventory profiles of anorexia nervosa at hospital admission, discharge, and 10-year follow-up.
Compr Psychiatry 1997; 38 : 185-191.
- De Bolle M, De Clercq B, Pham-Scottez A, Mels S, De Fruyt F, Rolland JP, Guelfi JD.
Personality pathology comorbidity in adult females with eating disorders.
J Health Psychol 2011; 16 : 303-313.
- De Girolamo G, Reich JH.
Personality disorders.
Geneva. 1993. World Health Organization.
- Dennis AB, Sansone RA.
Treatment of patients with personality disorders.
In : Handbook of treatment for eating disorders (2nd ed).
Garner DM, Garfinkel PE.
New York, Guilford Press, 1997.
- Derogatis L.
SCL-90 manual: Administration, scoring and procedures manual for the revised version. In: Clinical Psychometrics Unit. 1977.
Baltimore: Johns Hopkins University School of Medicine.
- Diaz-Marsa M, Carrasco JL, Saiz JA.
A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa.
J Pers Disord 2000; 14 : 352-359.
- Dolan B, Evans C, Norton K.
Disordered eating behaviour and attitudes in female and male patients with personality disorders.
J Pers Disord 1994; 8 : 17-27.
- Dolan-Sewell RT, Krueger RF, Shea MT.
Co-occurrence with syndrome disorders.

- In WJ Livesley (ed).
Handbook of personality disorders : theory, research, and treatment.
New York. 2001. Guilford.
- Dowson JH.
Association between self-induced vomiting and personality disorder in patients with a history of anorexia nervosa.
Acta Psychiatr Scand 1992; 86 : 399-404.
- Dulit RA, Fyer MR, Leon AC, Brodsky BS, Frances AJ.
Clinical correlates of self-mutilation in borderline personality disorder.
Am J Psychiatry 1994; 151 : 1305-1311.
- Dupont ME, Corcos M.
Psychopathologie des TCA.
Rev Prat 2008 ; 58 : 141-149.
- Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, Tahlani K, Thompson-Brenner H, Herzog DB.
Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa : implications for DSM-V.
Am J Psychiatry 2008; 165 : 245-250.
- Eddy KT, Swanson SA, Crosby RD, Franko DL, Engel S, Herzog DB.
How should DSM-V classify eating disorders not otherwise specified (EDNOS) presentations in women with lifetime anorexia or bulimia nervosa ?
Psychol Med 2010; 5 : 1-10.
- Edwin D, Andersen AE, Rossel F.
Outcome prediction by MMPI in subtypes of anorexia nervosa.
Psychosomatics 1988; 29 : 273-282.
- Fahy T, Eisler I, Russell G.
Personality and treatment response in bulimia nervosa.
Br J Psychiatry 1993; 162 : 765-770.
- Fairburn CG, Garner DM.
The diagnosis of bulimia.
Int J Eat Disord 1986; 5 : 403-419.
- Fairburn CG, Cooper Z.
The Eating Disorder Examination (12 th edition).
In : Fairburn CG, Wilson CT.
Binge Eating : nature, assessment and treatment.
London. 1993. Guilford.
- Fairburn CG, Beglin SJ.
Assessment of eating disorders : interview or self-report questionnaire ?
Int J Eat Disord 1994; 16 : 363-370.
- Fairburn CG, Welch SL, Norman PA, O'Connor ME, Doll HA.
Bias and bulimia nervosa : how typical are clinical cases ?
Am J Psychiatry 1996; 153 : 386-391.
- Fairburn CG.
Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa.
In : Garner DM & Garfinkel PE.
Handbook of treatment for eating disorders, 2nd edition.
1997. New York, Guilford.
- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME.
Risk factors for bulimia nervosa.
Behav Res Ther 1999; 37 : 1-13.
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL.
Risk factors for anorexia nervosa : three integrated case-control comparisons.
Arch Gen Psychiatry 1999; 56 : 468-476.
- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME.
Risk factors for bulimia nervosa : a community-based case-control study.
Arch Gen Psychiatry 1999; 54 : 509-517.
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R.
Cognitive behaviour therapy for eating disorders : a "transdiagnostic" theory and treatment.
Behav Res Ther 2003; 41 : 509-528.
- Fairburn CG, Cooper Z.
Commentary : thinking afresh about the classification of eating disorders.
Int J Eat Disord 2007; 40 : S107-S110.
- Fairburn CG, Cooper Z.
Eating disorders, DSM-5 and clinical reality.
Br J Psychiatry 2011; 198 : 8-10/
- Fallon BA, Walsh T, Sadik C, Saoud JB, Lukasik V.
Outcome and clinical course in inpatient bulimic women : a 2-to-9 year follow-up study.
J Clin Psychiatry 1991; 52 : 272-278.
- Fassino S, Abate-Daga G, Leombruni P, Fornas B, Gazzaro L.
Outcome predictors in anorexic patients after 6 months of multimodal treatment.
Psychotherapy and psychosomatics 2001; 70 : 201-208.

- Fassino S, Svrakik D, Abbate-Daga G, Leombruni P, Amianto F.
Anorectic family dynamics : temperament and character data.
Compr Psychiatry 2002; 43 : 114-120.
- Fassino S, Abbate-Daga G, Amianto M, Leombruni P, Boggio S, Rovera GG.
Temperament and character profile of eating disorders : a controlled study with the temperament and character inventory.
Int J Eat Disord 2002; 32 : 412-425.
- Fassino S, Daga G, Piero A, Rovera GG.
Dropout from brief psychotherapy in anorexia nervosa.
Psychother Psychosom 2002; 71 : 200-206.
- Fassino S, Abbate-Daga G, Piero A, Leombruni P, Rovera.
Dropout from brief psychotherapy within combination treatment in bulimia nervosa: role of personality and anger.
Psychother Psychosom 2003; 72 : 203-210
- Fassino S, Amianto F, Daga GA, Leombruni P, Garzano L, Levi M.
Bulimic family dynamics : role of parents' personality – a controlled study with the temperament and character inventory.
Compr Psychiatry 2003; 44 : 70-77.
- Fassino S, Piero A, Tomba E, Abbate-Daga.
Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review.
BMC Psychiatry 2009; 9: 67.
- Favaro A, Zanetti T, Tenconi E, Degortes D, Ronzan A, Veronese A, Santonastaso P.
The relationship between temperament and impulsive behaviors in eating disordered subjects.
Eating Dis 2005; 13 : 61-70.
- Fedorowicz VJ, Falissard B, Foulon C, Dardennes R, Divac S, Guelfi JD, Rouillon F.
Factors associated with suicidal behaviours in a large French sample of inpatients with eating disorders.
Int J Eat Disord 2007; 40 : 589-595.
- Fichter MM, Quedflieg N, Rief W.
Course of multi-impulsive bulimia.
Psychosom Med 1994; 24 : 591-604.
- Fichter MM, Quadflieg N, Rehm J.
Predicting the outcome of eating disorders using structural equation modelling.
Int J Eat Disord 2003; 34 : 292-313.
- Fichter MM, Quadflieg N.
Long-term stability of eating disorders diagnoses.
Int J Eat Disord 2007; 40 suppl : 61-66.
- First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, Benjamin LS.
User's guide for the structured clinical interview for DSM-IV Axis-II personality disorders.
Washington DC. 1997. American Psychiatric Press.
- Foulon C., Guelfi J-D., Kipman A., Adès J., Romo L., Houdeyer K., Marquez S., Mouren M-C., Rouillon F., Gorwood P.
Switching to the bingeing-purging subtype of anorexia nervosa is frequently associated with suicide attempts.
Eur Psychiatry 2007; 22 : 513-519.
- Franko D.L., Keel P.K.
Suicidality in eating disorders : occurrence, correlates, and clinical implications. Clinical Psychol Rev 2006; 26 : 769-782.
- Garner DM, Garfinkel PE.
The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa.
Psychol Med 1979; 9 : 273-279.
- Garner DM, Olmstead P, Polivy J.
Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia.
Int J Eat Disord 1983; 2 : 15-33.
- Garner DM, Olmsted MP, Davis R, Rockert W, Goldbloom D, Eagle M.
The association between bulimic symptoms and reported psychopathology.
Int J Eat Disord 1990; 9 : 1-15.
- Garner DM.
EDI-2 : Eating Disorder Inventory 2. Professional Manual.
Psychological Assessment Resources.
P.O. Box 998 Odessa Florida 33 556 USA.
- Gartner AF, Marcus RN, Halmi K, Loranger AW.
DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders.
Am J Psychiatry 1989; 146 : 1585-1591.
- Ghaderi A, Scott B.
The big five and eating disorders : a prospective study in the general population.
Eur J Pers 2000; 14 : 311-323.

- Gicquel L.
[management strategies of eating disorders in adults].
Rev Prat 2008; 58 : 167-171.
- Gillberg IC, Rastam M, Gillberg C.
Anorexia nervosa 6 years after onset : part I; personality disorders.
Compr Psychiatry 1995; 36 : 61-69.
- Godart NT, Rein Z, Perdereau F, Curt F, Jeammet P.
Predictors of premature termination of anorexia nervosa treatment.
Am J Psychiatry 2005; 162 : 2398-2399.
- Godt K.
Personality disorders and eating disorders : the prevalences of personality disorders in 176 female outpatients with eating disorders.
Eur Eat Disord Rev 2002; 10 : 102-109.
- Godt K.
Personality disorders in 545 patients with eating disorders.
Eur Eat Disord Rev 2008; 16 : 94-99.
- Grilo CM, McGlashan TH, Quinlan DM, Walker ML, Greenfeld D, Edell WS.
Frequency of personality disorders in two ages cohorts of psychiatric inpatients.
Am J Psychiatry 1998; 155 : 140-142.
- Grilo CM.
Recent research of relationships among eating disorders and personality disorders.
Current Psychiatry Reports 2002; 4 : 18-24.
- Grilo CM, Sanislow CA, Skodol AE, Gunderson JG, Stout RL, Shea MT, Zanarini MC, Bender DS, Morey LC, Dyck IR, Mc Glashan TH.
Do eating disorders co-occur with personality disorders? Comparison groups matter.
Int J Eat Disord 2003 ; 33 : 155-164.
- Grilo CM, Sanislow CA, Shea MT, Skodol AE, Gunderson JG, Stout RL, Pagano ME.
The natural course of bulimia nervosa and eating disorder not otherwise specified is not influenced by personality disorders.
Int J Eat Disord 2003 : 34 : 319-330.
- Guilbaud O, Corcos M.
Neurophysiologie des TCA.
Rev Prat 2008 ; 58 : 144-145.
- Gull WW.
Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica).
Trans Clin Soc London 1874; 7 : 22-28.
- Gunderson JG, Zanarini MC.
Revised Diagnostic Interview for Borderlines (DIB-R).
Boston. 1992. Harvard Medical School.
- Gwirtzman HE, Roy-Byrne P, Yager J, Gerner RH.
Neuroendocrine abnormalities in bulimia.
Am J Psychiatry 1983; 140 : 559-563.
- Halmi KA, Kleifield EI, Braun DL, Sunday SR.
Personality correlates of ED subtypes.
In CR Cloninger (ed).
Personality and psychopathology.
Washington DC. 1999; American Psychiatric Press.
- Halmi KA, Eckert E, Marchi P, Sampugnaro V, Apple R, Cohen J.
Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa.
Arch Gen Psychiatry 1991; 48 : 712-718.
- Hebebrand J, Bulik CM.
Critical appraisal of the provisional DSM-5 criteria for anorexia nervosa and an alternative proposal.
Int J Eat Disord 2011; 44 : 665-678.
- Henderson M, Freeman CPL.
A self-rating scale for bulimia "the BITE".
Br J Psychiatry 1987; 150 : 18-24.
- Herpertz-Dahlmann B, Muller B, Herpertz S, Heussen N, Hebebrand J, Remschmidt H.
Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa – course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation.
J Child Psychol Psychiatry 2001; 43 : 602-612.
- Herzog DB, Keller MB, Lavori P, Kenny GM, Sacks NR.
The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders.
J Clin Psychiatr 1992; 53 : 147-152.
- Herzog DB, Dorer DJ, Keel PK, Selwyn SE, Ekeblad ER, Flores AT.
Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa : a 7.5-year follow-up study.
J Am Acad Child Adol Psychiatry 1999; 44 : 665-670.
- Huas C, Godart N, Foulon C, Pham-Scottez A, Divac S, Fedorowicz V, Peyracque E, Dardennes R, Falissard B, Rouillon F.
Predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa : data from a large french sample.

Psychiatry Res 2011; 185 : 421-426.

Huchard H.
Traité des névroses.
Paris, 1883.

Hyer SE.
Personality Diagnostic Questionnaire-4.
New York. 1994. New York State Psychiatric
Institute.

Inceoglu I, Backmund H, Gerlinghoff M.
Personality disorders in patients in a day-
treatment programme for eating disorders.
Eur Eat Disord Rev 2000; 8 : 67-72.

Jacobi C, Hayward C, De Zwaan M, Kraemer
HC, Agras WS.
Difference in treatment outcome between
borderline and non-borderline bulimics at one-
year follow-up.
Int J Eat Disord 1990; 9 : 617-627.

Jacobi C, Hayward C, De Swaan M, Kraemer
HC, Agras WS.
Coming to terms with risk factors for eating
disorders : application of risk terminology and
suggestions for a general taxonomy.
Psychol Bull 2004; 130 : 19-65.

Jacobs MJ, Welch RR, Wilfley DE.
Interpersonal psychotherapy for anorexia
nervosa, bulimia nervosa, and binge eating
disorder.
In : Brewerton TD.
Eating disorders.
2004. New York. Marcel Dekker.

Janet P.
Les névroses.
1909. Paris

Jeammet P.
Psychopathologie des troubles des conduits
alimentaires à l'adolescence. Valeur heuristique
du concept de dépendance.
Confront Psychiatr 1989 ; 31 : 179-202.

Johnson C, Tobin D, Enright A.
Prevalence and clinical characteristics of
borderline patients in an eating-disordered
population.
J Clin Psychiatry 1989; 50 : 9-15.

Johnson C, Tobin D, Dennis A.
Difference in treatment outcome between
borderline and nonborderline bulimics at one-
year follow-up.
Int J Eat Disord 1990; 9 : 617-627.

Kahn C, Pike KM.
In search of predictors of dropout from
inpatient treatment for anorexia nervosa.
Int J Eat Disord 2001; 30 : 237-244.

Kaplan AS, Walsh BT, Olmsted M, Attia E,
Carter JC, Devlin MJ, Pike KM, Woodside B,
Rockert W, Roberto CA, Parides M.
The slippery slope: prediction of successful
weight maintenance in anorexia nervosa.
Psychol Med 2009; 39 : 1037-1045.

Karwautz A, Rabe-Hesketh S, Collier DA,
Treasure JL.
Pre-morbid psychiatric morbidity, comorbidity
and personality in patients with anorexia
nervosa compared to their healthy sisters.
Eur Eat Disord Rev 2002; 10 : 255-270/

Karwautz A, Troop TA, Rabe-Hesketh S,
Collier DA, Treasure J.
Personality disorders and personality
dimensions in anorexia nervosa.
J Pers Disord 2003; 17 : 73-85.

Kaufman J., Birmaher B., Brent D., Rao U.,
Flynn C., Moreci P., Willimason D., Ryan N.
Schedule for affective disorders and
schizophrenia for school-age children-present
and lifetime version (K-SADS-PL) : initial
reliability and validity data.
J Am Acad Child Adol Psychiatry 1999; 36 :
980-988.

Kavoussi RJ, Coccaco EF.
Divalproex sodium for impulsive-aggressive
behavior in patients with personality disorder.
J Clin Psychiatry 1998; 59 : 676-680.

Kaye WH, Weltzin TE, Hsu XX, Bulik CM.
An open trial of fluoxetine in patients with
anorexia nervosa.
J Clin Psychol 1991; 52 : 464-471.

Kaye WH, Greeno CG, Moss H, Fernstrom J,
Lilenfeld LR.
Alterations in serotonin activity in psychiatric
symptoms after recovery from bulimia nervosa.
Arch Gen Psychiatry 1998; 55 : 927-935.

Kaye WH, Lilenfeld LR, Berretini W, Strober
M, Devlin B, Klump K.
A search for susceptibility loci for anorexia
nervosa : methods and sample description.
Biol Psychiatry 2000; 47 : 794-803.

Kaye WH, Devlin HB, Barbarich N, Bulik CM,
Thornton L, Bacanu A, Fichter M, Halmi KA,
Kaplan AS, Strober M, Woodside DB, Bergen
AW, Crow S, Mitchell J, Rotondo A, Mauri M,

Cassano G, Keel P, Plotnicov K, Pollice C, Klump KL, Lilenfeld LR, Ganjei JK, Quadflieg N, Berretini H.

Genetic analysis of bulimia nervosa : methods and sample description.
Int J Eat Disord 2004; 35 : 556-570.

Keel PK, Fichter M, Quadflieg N, Bulik CM, Baxter MG, Thornton L, Halmi KA, Kaplan AS, Strober M, Woodside DB, Crow SJ, Mitchell JE, Rotondo A, Mauri M, Cassano G, Treasure J, Goldman D, Berretini WH, Kaye WH.

Application of a latent class analysis to empirically define eating disorder phenotypes.
Arch Gen Psychiatry 2004; 61 : 192-200.

Kennedy SH, Mc Vey G, Katz R.
Personality disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa.
J Psychiatr Res 1990; 24 : 259-269.

Kennedy SH, Katz R, Rockert W, Mendlowitz S, Clewes J.
Assessment of personality disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa.
J Nerv Ment Dis 1995; 183 : 358-364.

Kessler RC.
Epidemiology of psychiatric comorbidity.
In : Tsuang, Tohen, Zahner.
Textbook in psychiatric epidemiology.
Wiley, 1995.

Keys A; Brozek J, Henschel A.
The biology of human starvation.
Minneapolis : University of Minnesota Press, 1959.

Killen JD, Taylor CB, Hayward C, Haydel KF, Wilson DM, Hammer LD.
Weight concerns influence the development of eating disorders : a 4-year prospective study.
J Consult Clin Psychol 1996; 64 : 936-940.

Kleifeld EI, Sunday S, Hurt S, Halmi KA.
The tridimensional personality questionnaire : application to subgroups of eating disorders.
Compr Psychiatry 1993; 34 : 249-253.

Kleifield EI, Sunday S, Hurt S, Halmi KA.
The tridimensional personality questionnaire : an exploration of personality traits in eating disorders.
J Psychiatr Res 1994; 28 : 413-423.

Klump KL, Bulik CM, Pollice C, Halmi KA, Manfred M, Fichter X.
Temperament and character in women with anorexia nervosa.
J Nerv Ment Dis 2000; 188 : 559-567.

Klump KL, Mc Gue M, Iacono WG.
Genetic relationship between personality and eating attitudes and behaviours.
J Abnorm Psychol 2002; 111 : 380-389.

Koenigsberg HW, Woo-Ming AM, Siever LJ.
Pharmacological treatment for personality disorders.
In : Nathan PE, Gorman JM.
A guide to treatments that works.
2002. London. Oxford Press.

Kroger C., Schweiger U., Sipos V., Kliem S., Arnold R., Schunert T., Reinecker H.
Dialectical behaviour therapy and an added cognitive behavioural treatment module for eating disorders in women with borderline personality disorder and anorexia nervosa or bulimia nervosa who failed to respond to previous treatments. An open trial with a 15-month follow-up.
J Behav Ther Exper Psychiatry 2010; 41 : 381-388.

Krueger RF.
The structure of common mental disorders.
Arch Gen Psychiatry 1999, 56 : 921-926.

Krueger RF.
A cross-cultural study of the structure of comorbidity among common psychopathological syndromes in the general health care setting.
J Abnorm Psychol 2003; 112 : 437-447.

Krueger RF
Deriving an empirical structure of personality pathology for DSM-5.
J Pers Disord 2011, 25 (2) : 170-191.

Lacey JH, Evans CD.
The impulsivist : a multi-impulsive personality disorder.
Br J Addict 1986 ; 81 : 641-649.

Lasègue EC.
On hysterical anorexia.
Med Times Gazette 1873 : 265-266, 367-369.

Leon GA, Fulkerson CL, Perry L, Cudek R.
Personality and behavioural vulnerabilities associated with risk status for eating disorders in adolescent girls.
J Abnorm Psychol 1993; 102 : 438-444.

Leon GR, Fulkerson JA, Perry CL, Early-Zald MB.
Prospective analysis of personality and behavioural vulnerabilities and gender

influences in the later development of disordered eating.
J Abnorm Psychol 1995; 104 : 140-149.

Leon GR, Fulkerson JA, Perry CL, Keel PK, Klump KL.
Three to four year prospective evaluation of personality and behavioural risk factors for later disordered eating in adolescent girls and boys.
J Youth Adol 1999; 28 : 181-190.

Léonard T, Foulon C, Guelfi JD.
Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte.
EMC Psychiatrie, 37-105-D-10, Paris, Elsevier, 2005.

Levin AP, Hyler SE.
DSM-III personality diagnosis in bulimia.
Compr Psychiatry 1986; 27 : 47-53.

Levitt J.L.
A therapeutic approach to treating the eating disorder / borderline personality disorder patient.
Eat Disord 2005; 13 : 109-121.

*Lieb K., Zanarini M.C., Schmahl C., Linehan M.M., Bohus M.
Borderline personality disorder.
Lancet 2004; 364 (9432) : 453-461.

Lilienfeld SO, Waldman I, Israel AC.
A critical examination of the use of the term of comorbidity in psychopathology research.
Clin Psychol Sci and Practice 1994; 1 : 71-83.

Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnikov K, Pollice C, Rao R, Strober M, Bulik C, Nagy L.
A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa : psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity.
Arch Gen Psychiatry 1998; 55 : 603-610.

Lilenfeld LR, Stein D, Bulik CM, Strober M, Plotnikov K, Pollice C.
Personality traits among currently eating disordered, recovered, and never-ill first-degree female relatives of bulimics and control women.
Psychol Med 2000; 30 : 1399-1410.

Lilenfeld LR, Wonderlich S, Riso LP, Crosby R, Mitchell J.
Eating disorders and personality : a methodological and empirical review.
Clin Psychol Rev 2006; 26 : 299-320.

Linehan M.M.

Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder.
Guilford Press. New York. 1993.

Livesley WJ, Jackson DN, Schroeder ML.
Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general population samples.
J Abnorm Psychol 1992; 101 : 432-440.

Livesley WJ, Jackson DN.
Manual for the Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire.
Port-Huron, MI. 2005. Sigma Press.

Loas G., Speranza M., Pham-Scottez A., Perez-Diaz F, Corcos M.
Alexithymia in adolescents with borderline personality disorder.
J Psychosom Res 2012; 72 : 147-152.

Loranger AW, Lenzenweger MF, Gartner AF, Susman VL, Herzig J, Zammit GK.
Trait-state artifacts and the diagnosis of personality disorders.
Arch Gen Psychiatry 1991; 48 : 720-728.

Loranger AW.
International Personality Disorder Examination (IPDE).
Odessa FL. 1999. Psychological Assessment Resources.

Lyons MJ, Tyrer P, Gunderson J, Tohen M.
Special feature : heuristic models of comorbidity of axis I and axis II disorders.
J Pers Disord 1997; 11 : 260-269.

Maranon I, Echeburua E, Grijalvo J.
Prevalence of personality disorders in patients with eating disorders : a pilot study using the IPDE.
Eur Eat Disord Rev 2004; 12 : 217-222.

Marcus MD, Levine MD.
Use of dialectical behavior therapy in the eating disorders.
In : Brewerton TD.
Eating disorders.
2004. New York. Marcel Dekker.

Marino M.F., Zanarini M.C.
Relationship between EDNOS and its subtypes and borderline personality disorder.
Int J Eat Disord 2001; 29 : 349-353.

Markowitz P.
Pharmacotherapy.
In : Livesley WJ.

Handbook of personality disorders : theory, research and treatment.
2001. New York. Guilford.

Martin GC, Wertheim EH? Prior M, Smart D? Sanson A, Oberklaid F.
A longitudinal study of the role of childhood temperament in the later development of eating concerns.
Int J Eat Disord 2000; 27 : 150-162.

Masson PC, Perlman CM, Ross SA, Gates AL.
Premature termination of treatment in an inpatient eating disorder program.
Eur Eat Disorders Rev 2007; 15 : 275-282.

Masjuan MG, Aranda FF, Raich RM.
Bulimia nervosa and personality disorders : a review of the literature.
Int J Clin Health Psychol 2003; 3 : 335-349.

Matsunaga H, Kiriike N, Nagata T, Yamagami S.
Personality disorders in patients with eating disorders in Japan.
Int J Eat Disord 1998; 23 : 399-408.

Matsunaga H, Kaye WH, McConaha C, Plotnicov K, Pollice C, Rao R.
Personality disorders among subjects recovered from eating disorders.
Int J Eat Disord 2000; 27 : 353-357.

McCann UD, Rossiter EM, King RJ, Agras WS.
Nonpurging bulimia : a distinct subtype of bulimia nervosa.
Int J Eating Disord 1991; 10 : 679-687.

McClelland L, Mynors-Wallis L, Fahy T, Treasure J.
Sexual abuse, disordered personality and eating disorders.
Br J Psychiatry 1991; 158 suppl 10: 63-68.

McCormick LM, Keel PM, Brumm MC, Watson DB, Forman-Hoffman VL, Bowers WA.
A pilot study of personality pathology in patients with anorexia nervosa : modifiable factors related to outcome after hospitalization.
Eat Weight Disord 2009; 14 : 113-120.

McGlashan TH, Grilo CM, Sanislow CA, Ralevski E, Morey LS, Gunderson JG.
Two-year prevalence and stability of individual DSM-IV criteria for schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders : towards a hybrid model of Axis-II disorders.
Am J Psychiatry 2005; 162; 883-889.

McLaren VV, Best LA.
Female students' disordered eating and the big five personality factors.
Eat Behav 2009; 10 : 192-195.

Mewes R; Tagay S, Senf W.
Weight curves as predictors of short-term outcome in anorexia nervosa inpatients.
Eur Eat Disorders Rev 2008; 16 : 37-43.

Millon T, Davis R, Millon C.
Million Clinical Multiaxial Inventory-III manual (2nd ed.).
Minneapolis, MN. 1997. National Computer Systems.

Moleman P, Van Dam K, Dings V.
Psychopharmacological treatment of personality disorders : a review.
In : Derkson J, Maffei C.
Treatment of personality disorders.
1999. The Netherlands. Kluwer.

Morey LC.
Personality Assessment Inventory : professional manual.
Odessa, Fl. 1991. Psychological Assessment Resources.

Morey LC ; Waugh MH, Blashfield RK.
MMPI scales for DSM-III personality disorders : their derivations and correlates.
J Pers Assess 1985; 49 : 245-251.

Morgan HG, Hayward AE.
Clinical Assessment of anorexia nervosa : the Morgan-Russell outcome assessment schedule.
Br J Psychiatry 1988; 152 : 367-371.

Morton R.
Ptisiologia : or a treaty of consumptions.
1689. Londres.

National Institute for Clinical Excellence.
Eating disorders : core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and related eating disorders.
2004. London, British Psychological Society.

Nozaki T, Motoyama S, Arimura T, Morita C, Koreeda-Arimura C, Kawai K, Takii M, Kubo C.
Psychopathological features of anorectic patients who dropped out of inpatient treatment as assessed by the Minnesota Multiphasic Personality Inventory.
Biopsychosoc Med 2007; 1 : 15.

O'Brien KM, Vincent NK.

Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa : nature, prevalence, and causal relationships.

Clin Psychol Rev 2003; 23 : 32-37.

Organisation Mondiale de la Santé.

Classification Internationale des Maladies, 10^e édition.

Genève. Organisation Mondiale de la Santé. 1992.

Palmer RL, Birchall H, Damani S, Gatward N, McGrain L, Parker L.

A dialectical behavior therapy for people with an eating disorder and borderline personality disorder- description and outcome.

Int J Eat Disord 2003; 33 : 281-286.

Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood K, Mann AH, Wakeling A.

Abnormal attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study : outcome at twelve month follow-up.

Psychol Med 1990, 20 : 383-394.

Pélissolo A, Mallet L, Baleyte JM, Michel G, Cloninger CR, Allilaire JF, Jouvent R.

The Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R) : psychometric characteristics of the French Version.

Acta Psychiatr Scand 2005; 112 : 126-133.

Pfohl B, Blum N, Zimmermann M.

Structured Interview for DSM-IV Personality.

Washington, DC. 1995. American Psychiatric Press.

Piran N, Lerner P, Garfinkel PE, Kennedy SH, Brouillette C.

Personality disorders in anorexic patients.

Int J Eat Disord 1988 ; 7 : 589-599.

Pham A, Guelfi JD.

Intérêts et limites des classifications des troubles de la personnalité.

Act.Méd Int – Psychiatrie 1996 ; 193 : 11-15.

Pham-Scottez A.

Troubles des conduites alimentaires et troubles de la personnalité.

Rev Prat 2008 ; 58 : 157-160.

Podar I, Hannus A, Allik J.

Personality and affectivity characteristics associated with eating disorders : a comparison between eating disordered, weight preoccupied and normal samples.

J Pers Assess 1999; 73 : 133-147.

Podar I, Jaanisk M, Allick J, Harro J.

Psychological traits and platelet monoamine oxidase activity in eating disorder patients : their relationship and stability.

Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2007; 31 : 248-253.

Pollice C, Kaye WH, Greeno CG, Weltzin TE.

Relationship of depression, anxiety, and obsessiveness to state of illness in anorexia nervosa.

Int J Eat Disord 1997; 21 : 367-376.

Pope HG, Frankenburg FR, Hudson JI, Jonas JM, Yurgelun-Todd D.

Is bulimia associated with borderline personality disorder ? A controlled study.

J Clin Psychiatry 1987; 48 : 181-184.

Powers PS, Covert DL, Brightwell DR, Stevens BA.

Other psychiatric disorders among bulimic patients.

Compr Psychiatry 1988; 29 : 503-508.

Prochaska JO, Di Clemente CC.

In search of how people change. Application to addictive behaviors.

Am Psychol 1992; 47 : 1102-1114.

J Pers Assess 1996; 67 : 414-421.

Rastam M.

Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents : premorbid problems and comorbidity.

J Am Acad Child Adol Psychiatry 1992; 31 : 819-829.

Rastam M, Gillberg C, Gillberg IC.

Anorexia nervosa 6 years after onset, part II : comorbid psychiatric problems.

Compr Psychiatry 1995; 36 : 70-76.

Raymond NC, Mussell MP, Mitchell JE, De Swaan M, Crosby RD.

An age-matched comparison of subjects with binge-eating disorders and bulimia nervosa.

Int J Eat Disord 1995; 18 : 135-143.

Richter J, Brändström S.

Personality disorder diagnosis by the mean of the Temperament and Character Inventory.

Compr Psychiatry 2009; 50 : 347-352.

Rø Ø, Martinsen EW, Hoffart A, Rosevinge JH.

Two-year prospective study of personality disorders in adults with longstanding eating disorders.

Int J Eat Disord 2005; 37 : 112-118.

Rø Ø, Martinsen EW, Hoffart A, Sexton H, Rosevinge JH.

The interactions of personality disorders and eating disorders : a two-year prospective study of patients with longstanding eating disorders.
Int J Eat Disord 2005; 38 : 106-111.

Rorty M, Yager J, Rossotto E.
Childhood sexual, physical, and psychological abuse and their relationship to comorbid psychopathology in bulimia nervosa.
Int J Eat Disord 1994; 16 : 317-334.

Rosevinge JH, Mouland SO.
Outcome and prognosis of anorexia nervosa. A retrospective study of 41 subjects.
Br J Psychiatry 1990; 156 : 92-97.

Rosevinge JH, Martinussen M, Ostensen E.
The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998.
Eat Weight Disord 2000; 5 : 52-61.

Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Schneider JA.
Cluster B personality disorder characteristics predicts outcome in the treatment of bulimia nervosa.
Int J Eat Disord 1993; 13 : 349-357.

Rossotto E.
Bulimia nervosa with and without substance use disorders : a comparative study.
Dissert Abstracts Int 1998; 58 : 4469B.

Rousset I, Kipman A, Ades P, Gorwood P.
Personnalité, temperament et anorexie mentale.
Ann Med Psy 2004 ; 162 : 180-188.

Rowe SL, Jordan J, Mc Intosh VV, Carter FA, Bulik CM, Joyce PR.
Impact of borderline personality disorder on bulimia nervosa.
Austr N Z J Psychiatry 2008; 42 : 1021-1029.

Rowe SL, Jordan J, Mc Intosh VV, Carter FA, Frampton C, Bulik CM, Joyce PR.
Does avoidant personality disorder impact on the outcome of treatment for bulimia nervosa ?
Int J Eat Disord 2010; 43 : 420-427.

Rowe SL, Jordan J, Mc Intosh VV, Carter FA, Frampton C, Bulik CM, Joyce PR.
Dimensional measures of personality as a predictor of outcome at 5-year follow-up in women with bulimia nervosa.
Psychiatry Res 2011; 185 : 414-420.

Russell FM.
Bulimia nervosa : an ominous variant of anorexia nervosa.

Psychol Med 1979; 9 : 429-448.

Saccomani L, Savoini M, Cirrincione M, Vercellino F, Ravera G.
Long-term outcome of children and adolescents with anorexia nervosa : study of comorbidity.
J Psychosom Res 1998; 44 : 565-571.

Safer D.L., Telch C.F., Agras W.S.
Dialectical behaviour therapy for bulimia nervosa.
Am J Psychiatry 2001; 158 : 632-634.

Safer D.L., Telch C.F., Chen E.Y.
Dialectical behaviour therapy for binge eating and bulimia.
New York. Guilford Press. 2009.

Sansone RA, Fine MA.
Borderline personality disorder as a predictor of outcome in women with eating disorders.
J Pers Disord 1992; 6 : 176-186.

Sansone RA.
Borderline personality disorder and eating disorders.
Eat Disord 2005; 13 : 71-83.

Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA.
The prevalence of personality disorders among those with eating disorders.
Eat Disord 2005; 13 : 7-21.

Sansone RA, Sansone LA.
Childhood trauma, borderline personality, and eating disorders : a developmental cascade.
Eating Dis 2007; 15 : 333-346.

SAS Institute Inc.
SAS/STAT User's Guide, Version 8.
Cary, NC: SAS Institute Inc. 1999.

Schork EJ, Eckert ED, Halmi KA.
The relationship between psychopathology, eating disorder diagnosis, and clinical outcome at 10-year follow-up in anorexia nervosa.
Compr Psychiatry 1994; 35 : 113-123.

Selby E.A., Ward A.C., Joiner T.E.
Dysregulated eating behaviors in borderline personality disorder : are rejection sensitivity and emotion dysregulation linking mechanisms ?
Int J Eat Disord 2010; 43 : 667-670.

Serpell L, Livingstone A, Neiderman M, Lask B.
Anorexia nervosa : obsessive-compulsive disorder, obsessive-compulsive personality disorder, or neither ?
Clin Psychol Rev 2002; 22 : 647-669.

- Schmidt NB, Telch MJ.
Prevalence of personality disorders among bulimics, nonbulimic binge eaters, and normal controls.
J Psychopathol Behav Assess 1990; 12 : 169-185.
- Schneider K.
Les personnalités psychopathiques.
1923.
- Shafran R, Cooper Z, Fairburn CG.
Clinical perfectionism : a cognitive behavioural analysis.
Behav Res Ther 2002; 40 : 773-791.
- Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett Sheehan K, Amorim P, Janavs V, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar G.
The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) : the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview.
J Clin Psychiatry 1998; 59 (suppl 20) : 22-33.
- Siever LJ.
Refining the approaches to personality disorders.
CNS Spectrum 2003; 8 : 724.
- Skodol AE, Oldham J, Hyler SE, Kellman HD, Doidge N, Davies M.
Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders.
Int J Eat Disord 1993; 14 : 403-416.
- Skodol AE, Bender DS, Morey LC, Clark LA, Oldham JM, Alarcon RD, Krueger RF, Verheul R, Bell CC, Siever LJ.
Personality disorder types proposed for DSM-V.
J Pers Disord 2011; 25 : 136-169.
- Sly R
What's in a name? Classifying "the dropout" from the treatment of anorexia nervosa.
Eur Eat Disord Rev 2009; 6 : 405-407.
- Soloff PH.
Psychopharmacology of borderline personality disorder.
Psy Clinics North Am 2000; 23 : 169-192.
- Speranza M., Revah-Levy A., Cortese S., Falissard B., Pham-Scottet A., Corcos M.
ADHD in adolescents with borderline personality disorder.
BMC Psy 2011; 11, 158.
- Speranza M., Pham-Scottet A., Revah-Levy A., Barbe R.P., Perez-Diaz F., Birmaher B., Corcos M.
Factor structure of borderline personality disorder symptomatology in adolescents.
Can J Psy 2012; 57, 230-237.
- Srinivasagam NM, Kaye WH, Plotnikov KH, Greeno C, Weltzin TE, Rao R.
Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa.
Am J Psychiatry 1995; 152 : 1630-1634/
- Steiger H, Liguornik K, Chapman J, Hussain N.
Personality and family disturbances in eating-disorder patients : comparison of "restricters" and "bingers" to normal controls.
Int J Eat Disord 1991; 10 : 501-512.
- Steiger H, Leung F, Thibaudeau J, Houle L, Ghadirian M.
Comorbid features in bulimics before and after therapy : are they explained by axis II diagnoses, secondary effects of bulimia, or both ?
Compr Psychiatry 1993; 34 : 45-53.
- Steiger H, Stotland S, Houle L.
Prognostic implications of stable versus "transient" borderline features" in bulimic patients.
J Clin Psychiatry 1994; 55 : 206-214.
- Steiger H, Thibaudeau J, Leung F, Houle L, Ghadirian AM.
Eating and psychiatric symptoms as a function of Axis II comorbidity in bulimic patients. Three-month and six-month responses after therapy.
Psychosomatics 1994; 35 : 41-49.
- Steiger H, Stotland S, Ghadirian AM, Whitehead V.
Controlled study of eating concerns and psychopathological traits in relatives of eating-disordered probands : do familial traits exist ?
Int J Eat Disord 1995; 18 : 107-118.
- Steiger H, Jabalpurwala S, Champagne J.
Axis II comorbidity and developmental adversity in bulimia nervosa.
J Nerv Ment Dis 1996; 184 : 555-560.
- Steiger H, Stotland S.
Prospective study of outcome in bulimia as a function of Axis-II comorbidity : long-term responses on eating and psychiatric symptoms.
Int J Eat Disord 1996; 20 : 149-161.
- Steiger H, Israel M.
A psychodynamically informed, integrated psychotherapy for anorexia nervosa.
J Clin Psychol 1999; 55 : 741-753.

Stein D, Kaye WH, Mastunaga H, Orbach I, Har-Even D, Franck G.
Eating-related concerns, mood and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects : a replication study.
Int J Eat Disord 2002; 32 : 225-229.

Steinghausen HC.
The outcome of anorexia nervosa in the 20th century.
Am J Psychiatry 2002; 159 : 1284-1293.

Stice E.
Risk and maintenance factors for eating pathology : a meta-analytic review.
Psychol Bull 2002; 128 : 825-848.

Stonehill E, Crisp AH.
Psychoneurotic characteristics of patients with anorexia nervosa before and after treatment and at follow-up 4-7 years later.
J Psychosom Res 1977; 21 : 187-193.

Striegel-Moore RH, Silberstein LR, French P, Rodin J.
A prospective study of disordered eating among college students.
Int J Eat Disord 1989; 8 : 499-509.

Strober M, Lampert C, Morrell W, Burroughs J, Jacobs C.
A controlled family study of anorexia nervosa.
Int J Eat Disord 1990; 9 : 239-253.

Strober M.
Family-genetic studies of eating disorders.
J Clin Psychol 1991; 52 : 9-12.

Strober M, Freeman R, Morrell W.
The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents : survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study.
Int J Eat Disord 1997; 22 : 339-360.

Stone MH.
The fate of borderline patients.
1990. New York. Guilford.

Sunday SR, Levey CM, Halmi KA.
Effect of depression and borderline personality traits on psychological state and eating disorder symptomatology.
Compr Psychiatry 1993; 34 : 70-74.

Surgenor LJ, Maguire S, Beumont PJV.
Drop-out from inpatient treatment for anorexia nervosa: can risk factors be identified at point of admission ?

Eur Eat Disord Rev 2004; 12 : 94-100.

Sutandar-Pinnock K, Woodside DB, Catter JC, Olmsted MP, Kaplan AS.
Perfectionism in anorexia nervosa : a 6-24 month follow-up study.
Int J Eat Disord 2002; 33 : 225-229.

Svrakic DM, Whitehead C, Przybeck TR, Cloninger CR.
Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character.
Arch Gen Psychiatry 1993 ; 50 : 991-999.

Tasca GA, Demidenko N, Kryszanski V, Bidassa H, Illing V, Gick M, Weekes K, Balfour L.
Personality dimensions among women with an eating disorder : towards reconceptualising DSM.
Eur Eat Disord Rev 2009; 17 : 281-289.

Telch CF, Agras WS, Linehan MM.
Group dialectical behaviour therapy for binge eating disorder.
J Consult Clin Psychol 2001; 69 : 1061-1065.

Thelen MH, Farmer J, Wonderlich S, Smith M.
A revision of the bulimia test.
Psychol Assess 1991; 3 : 119-124.

Thomas JJ, Vartanian LR, Brownwell KD.
The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders : meta-analysis and implications for DSM.
Psychol Bull 2009; 135 : 407-433.

Thomson-Brenner H, Westen D.
Personality subtypes in eating disorders : validation of a classification in a naturalistic sample.
Br J Psychiatry 2005; 186 : 516-524.

Thomson-Brenner H, Westen D.
A naturalistic study of psychotherapy for bulimia nervosa, part 1 : comorbidity and therapeutic outcome.
J Nerv Ment Dis 2005; 193 : 573-584.

Thomson-Brenner H, Eddy KT, Franko DL, Dorner DJ, Vashencko M, Kass AE, Herzog DB.
A personality classification system for eating disorders : a longitudinal study.
Compr Psychiatry 2008; 49 : 551-560.

Thornton C, Russell J.
Obsessive compulsive comorbidity in the dieting disorders.
Int J Eat Disord 1997; 21 : 83-87.

- Tomotake M, Ohmori T.
Personality profiles in patients with eating disorders.
J Med Invest 2002; 49 : 87-96.
- Tozzi F, Thornton LM, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS, Strober M, Woodside DB, Mitchell J, Rotondo A, MauriA, Cassano G, Keel P, Plotnicov KH, Lilenfeld LR, Berretini WH, Bulik CM, Kaye WH..
Symptom fluctuation of eating disorders : correlates of a diagnostic cross-over.
Am J Psychiatry 2005; 162 : 732-740.
- Trull TJ, Durrett C.
Categorical and dimensional models of personality disorders.
Ann Rev Clin Psychol 2005; 1 : 355-380.
- Vandereycken W, Pierloot R.
Drop-out during in-patient treatment of anorexia nervosa: a clinical study of 133 patients.
Br J Med Psychol 1983; 56 : 145-156.
- Vandereycken W, Vansteenkiste M.
Let eating disorder patients decide: providing choice may reduce early drop-out from inpatient treatment.
Eur Eat Disord Rev 2009; 17 : 177-183.
- Van Der Ham T, Van Strein DC, Van Engeland H.
Personality characteristics predicts outcome of eating disorders in adolescents : a 4-year prospective study.
Eur Child Adol Psychiatry 1998; 7 : 79-84.
- Van Hanswijck de Jonge P, Van Furth EF, Lacey JH, Waller G.
The prevalence of DSM-IV personality pathology among individuals with bulimia nervosa, binge-eating disorder and obesity.
Psychol Med 2003; 33 : 1311-1317.
- Vervaet M, Van Heerigen C, Audenaert K.
Personality-related characteristics in restricting versus bingeing and purging eating disordered patients.
Compr Psychiatry 2004; 45 : 37-43.
- Vitousek K, Mancke F.
Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa.
J Abnorm Psychol 1994; 103 : 137-147.
- Vitousek K, Stumpf R.
Difficulties in the assessment of personality traits and disorders in eating-disordered individuals.
Eat Disord 2005; 13 – 37-60.
- Von Ranson KM, Kaye WH, Weltzin TE, Rao R, Matsunaga H.
Obsessive-compulsive disorder symptoms before and after recovery from bulimia nervosa.
Am J Psychiatry 1999; 156 : 1703-1708.
- Vohs KD, Bardone AM, Joiner TE, Abramson LY, Heatherton TF.
Perfectionism, perceived weight status, and self-esteem interact to predict bulimic symptoms : a model of bulimic symptoms : a model of bulimic symptom development.
J Abnorm Psychol 1999; 108 : 695-700.
- Vrabel KR, Rø Ø, Martinsen EW, Hoffart A, Rosevinge JH.
Five-year prospective study of ersonality disorders in adults with longstanding eating disorders.
Int J Eat Disord 2010; 43 : 22-28.
- Vrabel KR, Hoffart A, Rø Ø, Martinsen EW, Rosevinge JH.
Co-occurrence of avoidant personality disorder and childhood sexual abuse predicts poor outcome in longstanding eating disorder.
J Abnorm Psychol 2010; 119 : 623-629.
- Wade TD, Martin NG, Tiggeman M, Abraham S, Treloar SA, Heath AC.
Genetic and environmental risk factors shared between eating disordered eating, psychological, and family variables.
Pers Ind Differences 2000; 28 : 729-740.
- Waller G.
Childhood sexual abuse and borderline personality disorder in the eating disorders.
Child Abuse Negl 1994; 18 : 97-101.
- Wallier J, Vibert S, Berthoz S, Huas C, Hubert T, Godart N.
Drop-out from inpatient treatment for anorexia nervosa: critical review of the literature.
Int J Eat Disord 2010; 42 : 636-647.
- Wentz Nillson E, Gillberg C, Gillberg A, Rastam M.
Ten year follow-up of adolescent onset of anorexia nervosa : personality disorders.
J Am Acad Child Adol Psychiatry 1999; 38 : 1389-1395.
- Westen D, Harnden-Fischer J.
Personality profiles in eating disorders : rethinking the distinction between Axis I and Axis II.
Am J Psychiatry 2001; 158 : 547-562.

- Westen D.
Divergences between clinical and research methods for assessing personality disorders : implications for research and the evolution of Axis II.
Am J Psychiatry 1997; 154 : 895-903.
- Widiger TA, Mangine S, Corbitt EM, Ellis CG, Thomas GV.
Personality Disorder Interview-IV : a semi-structured interview for the assessment of personality disorders, professional manual. Odessa, FL. 1995. Psychological Assessment Resources.
- Widiger TA, Samuel DB.
Evidence-based assessment of personality disorders.
Psychol Assess 2005; 17 : 278-287.
- Wilson AJ, Touyz SW, Dunn SM, Beumont P.
The Eating Behavior Rating Scale (EBRS) : a measure of eating pathology in anorexia nervosa.
Int J Eat Disord 1989; 8 : 583-592.
- Wilson GT, Schlom TR.
The transtheoretical model and motivational interviewing in the treatment of eating and weight disorders.
Clin Psychol Rev 2004; 24 : 361-378.
- Wiser S, Telch CF.
Dialectical behaviour for binge eating disorder.
J Clin Psychol 1999; 55 : 755-768.
- Wonderlich SA, Swift WJ, Slotnick HB, Goodman S.
DSM-III-R personality disorders in eating disorders subtypes.
Int J Eat Disord 1990; 9 : 607-616.
- Wonderlich SA, Swift WJ.
Borderline versus other personality disorders in the eating disorders : clinical description.
Int J Eat Disord 1990; 9 : 629-638.
- Wonderlich SA, Fullerton D, Swift WJ, Klein MH.
Five-year outcome from eating disorders : relevance of personality disorders.
Int J Eat Disord 1994; 15 : 233-243.
- Wonderlich SA, Mitchell JE.
Eating disorders and comorbidity : empirical, conceptual, and clinical implications.
Psychopharmacology Bulletin 1997; 33 : 381-390.
- Wonderlich SA, Peterson C, Mitchell JE, Crow S.
Integrative approaches to treating eating disorders.
In : Miller KJ, Mizes JS.
Comparative treatments of eating disorders. 2000. New York. Springer.
- Wonderlich SA, Mitchell JE.
The role of personality in the onset of eating disorders and treatment implications.
Psychiatry Clin North Am 2001; 24 : 249-258.
- Wonderlich SA, Connolly KM, Stice E.
Impulsivity as a risk factor for eating disorder behaviour : assessment implications with adolescents.
Int J Eat Disord 2004; 36 : 172-182.
- Wonderlich SA, Lilienfeld LR, Riso LP, Engel S, Mitchell JE.
Personality and anorexia nervosa.
Int J Eat Disord 2005; 37 : S68-S71.
- Woodside DB, Bulik CM, Halmi KA, Fichter MM, Kaplan A.
Personality, perfectionism and attitudes towards eating in parents of individuals with eating disorders.
Int J Eat Disord 2002; 31 : 290-299.
- Woodside DB, Carter JC, Blackmore E.
Predictors of premature termination of inpatient with anorexia nervosa.
Am J Psychiatry 2004; 161 : 2277-2281.
- Yager J, Landverk J, Edelstein CK, Hyler SE.
Screening for axis II personality disorders in women with bulimic eating disorders.
Psychosomatics 1989; 30 : 255-262.
- Yates WR, Sieleni B, Reich J, Brass C.
Comorbidity of bulimia nervosa and personality disorder.
J Clin Psychiatry 1989; 50 : 57-59.
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Pope HG, Hudson JI, Yurgelun-Todd, Cicchetti CJ.
Axis II comorbidity of normal-weight bulimia.
Compr Psychiatry 1990; 30 : 20-24.
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Sickel AE, Yong L.
The Diagnostic Interview for DSM-IV personality disorders (DIPD-IV).
Belmont, Ma. 1996. Mc Lean Hospital.
- Zanarini M.C., Frankenburg F.R., Dubo E.D., Sickel A.E., Trikha A., Levin A., Reynolds V.

Axis I comorbidity of borderline personality disorder.
Am J Psychiatry 1998; 155 : 1733-1739.

Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Marino JF, Lewis R, Williams AA.
Biparental failure in the childhood experiences of borderline patients.
J Pers Disord 2000; 14 : 264-273.

Zanarini MC, Frankenburg FR, Yong L, Raviola G, Reich DB, Hennen J.
Borderline psychopathology in the first-degree relatives of borderline and Axis II probands.
J Pers Disord 2004; 18 : 449-457.

Zanarini M.C., Franckenburg F.R., Hennen J., Bradford R.D., Silk K.
Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission.
Am J Psychiatry 2004; 161 : 2108-2114.

Zanarini M.C., Reichman C.A., Franckenburg F.R., Reich F.R., Fitzmaurice G.

The course of eating disorders in patients with borderline personality disorder: a 10-year follow-up study.
Int J Eat Disord 2010; 43 : 226-232.

Zeeck A, Hartmann A, Buchholz C, Herzog T.
Drop outs from in-patient treatment of anorexia nervosa.
Acta Psychiatr Scand 2005; 11 : 29-37.

Zeeck A., Birindelli E., Sandholz A., Joos A., Herzog T., Hartmann A.
Symptom severity and treatment course of bulimic patients with and without a borderline personality disorder.
Eur Eat Disord Rev 2007; 15 : 430-438.

Zimmerman M.
Diagnosing personality disorders : a review of issues and research methods.
Arch Gen Psychiatry 1994; 51 : 225-245.

Zimmerman M., Mattia J.I.
Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder.
Compr Psychiatry 1999; 40 : 245-252.

11 FIGURES

11.1 LES DIFFERENTS TCA



11.2 CRITERES DIAGNOSTIQUES DES TCA

11.2.1 Critères diagnostiques DSM-IV-TR de l'anorexie mentale (Anorexia Nervosa)

- A. Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (p. ex., perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85% du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85% du poids attendu).
- B. Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale
- C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou déni de la gravité de la maigreur actuelle
- D. Chez les femmes post-pubères, aménorrhée, c.-à.-d. absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs. (une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, par exemple oestrogènes.)

Spécifier le type :

Type restrictif (« restricting type ») : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou la prise de purgatifs (c.-à.-d. laxatifs, diurétiques, lavements).

Type avec crises de boulimie / vomissements ou prise de purgatifs (« binge-eating/purging type ») : pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et / ou recours aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c.-à.-d. laxatifs, diurétiques, lavements).

11.2.2 Critères CIM-10 de l'anorexie mentale (F 50.0)

- A. Perte de poids, ou, chez les enfants, incapacité à prendre du poids, conduisant à un poids inférieur à au moins 15% du poids normal ou escompté, compte tenu de l'âge et de la taille.
- B. La perte de poids est provoquée par le sujet qui évite les aliments « qui font grossir ».
- C. Perception de soi comme étant trop gros(se), avec peur intense de grossir, amenant le sujet à s'imposer un poids limite faible à ne pas dépasser.
- D. Présence d'un trouble endocrinien diffus de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique avec aménorrhée chez la femme et perte d'intérêt sexuel et de puissance érectile chez l'homme (des saignements vaginaux peuvent toutefois persister chez les femmes anorexiques sous thérapie hormonale de substitution, le plus souvent prise dans un but contraceptif).
- E. Ne répond pas aux critères A ou B de la boulimie (F 50.2)

11.2.3 Critères diagnostiques DSM-IV-TR de la boulimie (Bulimia Nervosa)

A. Survenue récurrente de crises de boulimie (« binge eating »).

Une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes :

- (1) absorption, en une période de temps limitée (p. ex., moins de 2 heures), d'une grande quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances
- (2) sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (p. ex., sentiment de ne pas pouvoir s'arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange)

B. Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids tels que : vomissements provoqués, emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments, jeûne, exercice physique excessif.

C. Les crises de boulimie et les comportements compensatoires inappropriés surviennent tous deux, en moyenne, au moins deux fois par semaine pendant trois mois

D. L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle.

E. Le trouble ne survient pas exclusivement pendant les périodes d'anorexie mentale (anorexia nervosa).

Spécifier le type :

Type avec vomissements ou prise de purgatifs (« purging type ») : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet n'a eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

Type sans vomissements ni prise de purgatifs (« nonpurging type ») : pendant l'épisode actuel de boulimie, le sujet a présenté d'autres comportements compensatoires inappropriés, tels que le jeûne ou l'exercice physique, mais n'a pas eu régulièrement recours aux vomissements provoqués ou à l'emploi abusif de laxatifs, diurétiques, lavements.

11.2.4 Critères CIM-10 de la boulimie (F 50.2)

- A. Episodes répétés d'hyperphagie (au moins deux fois par semaine pendant une période d'au moins trois mois) avec consommation rapide de quantités importantes de nourriture en un temps limité.
- B. Préoccupation persistante par le fait de manger, associée à un désir intense ou un besoin irrésistible de nourriture (craving).
- C. Le sujet essaie de neutraliser la prise de poids liée à la nourriture, comme en témoigne la présence d'au moins l'une des manifestations suivantes :
 - (1) vomissements provoqués
 - (2) utilisation de laxatifs
 - (3) alternance avec des périodes de jeûne
 - (4) utilisation de coupe-faim, de préparations thyroïdiennes ou de diurétiques ;
quand la boulimie survient chez des patients diabétiques, ceux-ci peuvent sciemment négliger leur traitement à l'insuline.
- D. Perception de soi comme étant trop gros(se), avec peur intense de grossir (entraînant habituellement un poids inférieur à la normale).

11.2.5 Critères CIM-10 de la boulimie atypique (F 50.3)

On doit faire le diagnostic de boulimie atypique quand un ou plusieurs des symptômes-clés de la boulimie (F 50.2) sont absents, le tableau clinique étant par ailleurs relativement typique. Ce diagnostic s'applique surtout à des sujets qui ont un poids normal, voire excessif, mais qui présentent des périodes d'hyperphagie associés à des vomissements ou un abus de laxatifs.

11.3 LES CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES DES TP

DSM-IV

Paranoïaque

Méfiance soupçonneuse envers les autres dont les intentions sont interprétées comme malveillantes

Schizoïde

Détachement par rapport aux relations sociales et restriction de la variété des expressions émotionnelles

Schizotypique

Gêne aiguë dans les relations proches, distorsions cognitives, perceptives et conduites excentriques

Antisociale

Mépris et transgression des droits d'autrui

Borderline

Impulsivité marquée et instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects

Histrionique

Réponse émotionnelle excessive, quête d'attention

Narcissique

Fantaisies ou comportements grandioses, besoin d'être admiré, manque d'empathie

Évitante

Inhibition sociale, sentiment de ne pas être à la hauteur, hypersensibilité au jugement négatif d'autrui

Dépendante

Comportement soumis et collant lié à un besoin excessif d'être pris en charge

Obsessionnel-compulsive

Préoccupation par l'ordre, la perfection et le contrôle

CIM-10

Paranoïaque

Sensibilité excessive, suspicion, préoccupation par des explications de conspiration sans fondement, avec une perpétuelle référence à soi-même

Schizoïde

Froidueur émotionnelle, détachement, manque d'intérêt pour autrui, préoccupation par l'imaginaire et l'introspection

- - -

Dyssociale

Insensibilité vis-à-vis d'autrui, avec impassibilité, irritabilité, agression, incapacité de maintenir des relations durables

Emotionnellement labile

type impulsif

Incapacité de contrôle de la colère, de planifier et de penser avant d'agir, avec humeur imprévisible et comportement querelleur

type borderline

Image de soi perturbée, avec implication dans des relations intenses et instables

Histrionique

Dramatisation, affectivité labile, égocentricité, comportement manipulateur

- - -

Anxieuse (évitante)

Tension persistante, exagération des risques et dangers, hypersensibilité au rejet, restriction du style de vie du fait de la sensation d'insécurité

Dépendante

Incapacité à prendre ses responsabilités, avec subordination de ses besoins personnels à ceux des autres, dépendance excessive avec besoin constant de réassurance et sentiment d'impuissance quand une relation proche se termine

Anankastique

Indécision, doute, prudence excessive, rigidité, perfectionnisme et nécessité de planifier dans les moindres détails

11.4 CRITERES DSM-IV-TR DU TP BORDERLINE

Mode général d'instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects avec une impulsivité marquée, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :

1. efforts effrénés pour éviter les abandons réels ou imaginés (NB : ne pas inclure les comportements suicidaires ou les automutilations énumérés dans le Critère 5)
2. mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre des positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation
3. perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi
4. impulsivité marquée dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet (p. ex., dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crises de boulimie). NB : ne pas inclure les comportements suicidaires ou les automutilations énumérés dans le critère 5.
5. répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilations.
6. instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur (p.ex., dysphorie épisodique intense, irritabilité ou anxiété durant habituellement quelques heures et rarement plus de quelques jours)
7. sentiments chroniques de vide
8. colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère (p.ex., fréquentes manifestations de mauvaise humeur, colère constante ou bagarres répétées)
9. survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutoire ou de symptômes dissociatifs sévères.

11.5 CRITERES CIM-10 DU TP EMOTIONNELLEMENT LABILE

Trouble de la personnalité caractérisé par une tendance à agir avec impulsivité et sans considération pour les conséquences possibles, associée à une instabilité de l'humeur. Les capacités d'anticipation sont souvent très réduites et des éclats de colère peuvent conduire à de la violence ou à des comportements explosifs ; ceux-ci sont volontiers déclenchés lorsque des actes impulsifs sont contrariés ou critiqués par autrui. Deux variantes de ce trouble de la personnalité sont spécifiées ; toutes deux ont en commun l'impulsivité et le manque de contrôle de soi.

Type impulsif :

Les caractéristiques prédominantes sont l'instabilité émotionnelle et le manque de contrôle des impulsions. Des accès de violence ou des comportements menaçants sont courants, particulièrement lorsque le sujet est critiqué par autrui.

Type borderline :

Plusieurs des caractéristiques de la personnalité émotionnellement labile sont présentes ; de plus, l'image de soi, les objectifs et les préférences personnelles (y compris sexuelles) sont perturbés ou incertains et des sentiments de vide sont habituellement présents. Une tendance à s'engager dans des relations intenses et instables conduit souvent le sujet à des crises émotionnelles et peut être associée à des efforts démesurés pour éviter les abandons et à des menaces répétées de suicide ou à des gestes auto-agressifs (ceux-ci peuvent également survenir sans facteur déclenchant manifestes).

11.6 CRITERES DIAGNOSTIQUES GENERAUX DES TP SELON LE DSM-IV-TR

A. Modalité durable de l'expérience vécue et des conduites qui dévie notablement de ce qui est attendu dans la culture de l'individu.

Cette déviation est manifeste dans au moins deux des domaines suivants :

- 1) la cognition (c'est-à-dire la perception et la vision de soi-même, d'autrui et des événements)
- 2) l'affectivité (c'est-à-dire la diversité, l'intensité, la labilité et l'adéquation de la réponse émotionnelle)
- 3) le fonctionnement interpersonnel
- 4) le contrôle des impulsions.
- 5)

B. Ces modalités durables sont rigides et envahissent des situations personnelles et sociales très diverses.

C. Ce mode durable entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

D. Ce mode est stable et prolongé et ses premières manifestations sont décelables au plus tard à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

E. Les manifestations ou la conséquence d'un autre trouble mental ne rendent pas mieux compte de ce mode.

F. Ce mode durable n'est pas dû aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple d'une drogue donnant lieu à abus ou un médicament) ou d'une affection médicale générale (par exemple un trauma crânien).

11.7 DEFINITIONS DSM-IV-TR ET CIM-10 DES TP

Selon l’American Psychiatric Association, un trouble de la personnalité est un mode durable des conduites et de l’expérience vécue qui dévie notablement de ce qui est attendu dans la culture de l’individu, qui est envahissant et rigide, qui apparaît au début de l’adolescence ou de l’âge adulte, qui est stable dans le temps et qui est source d’une souffrance ou d’une altération de fonctionnement.

Selon l’Organisation Mondiale de la Santé, les troubles de la personnalité comprennent des modalités de comportement profondément enracinées et durables, consistant en des réactions inflexibles à des situations personnelles et sociales de nature très variée.

Ils représentent des déviations extrêmes ou significatives des perceptions, des pensées, des sensations et particulièrement des relations avec autrui, par rapport à celles d’un individu moyen dans une culture donnée.

De tels types de comportements sont en général stables et englobent de multiples domaines du comportement et du fonctionnement psychologique souvent mais pas toujours associés à une souffrance subjective et à une altération du fonctionnement et des performances sociales d’intensité variable.

11.8 ENTRETIENS SEMI-STRUCTURES DE DIAGNOSTIC DES TP

Nom	Structured Interview for DSM-IV Personality (SIDP-IV)	Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II)	Personality Disorder Interview-IV (PDI-IV)	Diagnostic Interview for Personality Disorders-IV (DIPD-IV)	International Personality Disorder Examination (IPDE)
Auteurs, Année de parution	Pfohl, Blum, Zimmermann, 1995	First, Gibbon, Spitzer, Williams, Benjamin, 1997	Widiger, Mangine, Corbitt, Ellis, Thomas, 1995	Zanarini, Franckenburg, Sickel, Yong, 1996	Loranger, 1999
Traduction française	Oui, Pham, Guelfi	Oui, Cottraux et al	Non	Oui, Pham	Oui, Pull et al
Nombre d'items	160 items (moins si les TP optionnels ne sont pas évalués)	On n'évalue que les items répondus oui à l'auto-questionnaire	317 items	252 items	
TP diagnostiqués	10 TP DSM-IV + 3 TP en annexe (passif-agressif, dépressif, conduites d'échec)	10 TP DSM-IV	10 TP DSM-IV + 2 TP proposés en annexe (passif-agressif, dépressif)	10 TP DSM-IV	10 TP DSM-IV et 9 TP CIM-10
Cotation	De 0 à 3 (critère présent si 2 ou 3)	Cotation en 3 points	Cotation en 3 points	Cotation en 3 points	Cotation en 3 points (0 à 2)
Temps de passation	45 mn à 1h30	30 à 45 mn	2 heures		3 heures
Structure	Par sections thématiques (par ex. intérêts et activités, relations proches ...) + critères d'observation	Par diagnostic de TP	Deux formats : par section thématique et par diagnostic de TP	Par TP	Par module et par TP
Remarques	Le premier des entretiens semi-structurés de diagnostic des TP à être publié. Possibilité d'interviewer un proche du patient.	Précédé par un auto-questionnaire de 119 items.	Peu utilisé dans la littérature internationale	Instrument de diagnostic de la vaste étude américaine multicentrique CLPS, peu utilisé sinon.	Le seul à coter selon les 2 classifications. Le module DSM dérive de l'instrument PDE. Un auto-questionnaire (IPDE screen) est également disponible

11.9 AUTO-QUESTIONNAIRES DE DIAGNOSTIC DES TP

Nom	Personality Disorder Questionnaire-IV	Personality Assessment Inventory (PAI)	Echelles de TP de MOREY du MMPI	Million Clinical Multiaxial Inventory-III (MCMI-III)
Auteurs, Année de parution	Hylér, 1994	Morey, 1991	Morey, 1985, Colligan, 1994 (revision / MMPI-2)	Millon, Davis, Millon, 1997
Traduction française	oui	Oui, Lépine	Oui, ECPA	Non
Nombre d'items	100 items en vrai / faux	344 items		175 items
Contenu	<p>Evaluation directe des critères correspondant aux 10 TP DSM-IV</p> <p>TP présent ou absent selon le nombre de critères présents / nombre seuil de critères pour le diagnostic DSM-IV.</p> <p>Une section de signification clinique (chronicité, caractère envahissant, retentissement clinique des traits)</p>	<p>11 échelles cliniques (traits borderline, traits antisociaux, plaintes somatiques, anxiété, anxiété liée aux troubles, dépression, manie, paranoïa, schizophrénie, problèmes d'alcool, problèmes de drogue), 4 échelles de validité, 5 échelles pour le traitement (agression physique et verbale, idéation suicidaire, stress, réseau de soutien, motivation et attitude / changement sous traitement), 2 échelles interpersonnelles (domination, chaleur)</p>	<p>11 échelles de TP DSM-III (dont borderline, antisocial, dépendant)</p>	<p>14 échelles de TP du DSM-III et DSM-IV, 8 échelles évaluant les domaines fonctionnels et structuraux de la pathologie de la personnalité (actes expressifs, représentation d'objet, humeur et tempérament ...), 10 échelles d'évaluation de syndromes cliniques de l'Axe I (dysthymie, PTSD, trouble délirant ...)</p>
Remarques	Le seul auto-questionnaire à correspondance DIRECTE avec les le DSM-IV. Passation brève. Forte sensibilité, nombreux faux-positifs.	Correspondance indirecte avec le DSM	Correspondance indirecte avec le DSM Valeur prédictive négative élevée.	Plus centré sur le modèle de Millon des TP que sur les TP DSM. Fort taux de faux-positifs

11.10 AUTO-QUESTIONNAIRES DIMENSIONNELS D’EVALUATION DE LA PERSONNALITE

Nom	Neuroticism-Extraversion-Openess-Personality Inventory Revised (NEO-PI-R)	Temperament and Character Inventory (TCI)	Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality Functioning (SNAP)	Dimensional Assessment of Personality Disorder Pathology (DAPP-BQ)
Auteurs, Année de parution	Costa, McCrae, 1992	Cloninger, 1994	Clark, 1993	Livesley, Jackson, 2005
Traduction française	Oui, Rolland	Oui, Pélioso et Lépine	???	???
Nombre d’items	240 items (8 items par facette), cotation en 5 points	226 items, cotation en vrai / faux	375 items, cotation en vrai / faux	290 items
Contenu	<p>5 facteurs de personnalité :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Névrosisme - Extraversion - Ouverture à l’expérience - Caractère consciencieux - Agréabilité. <p>Chaque facteur comprend 6 facettes.</p>	<p>4 dimensions de Tempérament :</p> <ul style="list-style-type: none"> - recherche de la nouveauté - évitement du danger - dépendance à la récompense - Persistance <p>3 dimensions de Caractère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - autodétermination - coopération - transcendance 	<p>3 échelles de tempérament de haut rang,</p> <p>12 échelles de trait,</p> <p>6 échelles de validité,</p> <p>13 échelles d’évaluation des TP DSM-III-R.</p>	<p>18 échelles de symptômes de TP (par ex. : anxiété, impulsivité, compulsivité ...), pouvant s’organiser en 4 grands domaines :</p> <ul style="list-style-type: none"> - dysrégulation émotionnelle - comportement dyssocial - inhibition - compulsivité
Passation	40 à 50 mn	35 à 45 mn	45 à 75 mn	60 à 75 mn
Remarques	Evaluation dimensionnelle de la personnalité normale, selon le modèle en 5 facteurs. Echelle de validité très courte, trop limitée.	Evaluation dimensionnelle de la personnalité normale, selon le modèle biopsychosocial de Cloninger.	Evaluation dimensionnelle de la personnalité pathologique (caractéristiques de personnalité, tempérament général).	Evaluation dimensionnelle de la personnalité pathologique

11.11 PREVALENCE DES TP CHEZ LES PATIENTES AN-R

Auteur, année	Instru- ment standar- disé	TP DSM	N	Grou- pe A N (%)	Antiso- cial N (%)	Histrio- nique N (%)	Border- line N (%)	Narcis- sique N (%)	Evi- tant N (%)	Dépen- dant N (%)	Obses- sionnel N (%)
Gartner, 1989	PDE	III-R	6	2 (33)	3 (50)	0 (0)	2 (33)	1 (17)	2 (33)	1 (17)	1 (17)
Wonderl- ich, 1990	SCID-II	III-R	10	NA	NA	2 (20)	2 (20)	NA	2 (20)	4 (40)	6 (60)
Herzog, 1992	SIDP	III-R	31	1 (3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (10)	1 (3)	3 (10)
Braun, 1994	SCID-II	III-R	34	NA	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (9)	5 (15)	2 (6)
Matsuna- ga, 1998	SCID-II	III-R	36	3 (8)	0 (0)	0 (0)	2 (6)	2 (6)	9 (25)	6 (17)	7 (19)
Matsuna- ga, 2000	SCID-II	III-R rémis- sion	10	NA	NA	NA	0 (0)	NA	NA	2 (20)	3 (30)
Diaz- Marsa, 2000	SCID-II	IV	25	NA	NA	NA	2 (8)	NA	5 (20)	1 (4)	4 (16)
Godt, 2005	SCID-II	IV	59	0 (0)	0 (0)	1 (2)	0 (0)	0 (0)	5 (9)	1 (2)	2 (3)

NA : Non Applicable (non calculé dans l'étude citée).

11.12 PREVALENCE DES TP CHEZ LES PATIENTES AN-B

Auteur, année	Instru ment standar disé	TP DSM	N	Grou pe A N (%)	Antiso cial N (%)	Histrio nique N (%)	Border -line N (%)	Narcis sique N (%)	Evitan t N (%)	Dépen dant N (%)	Obsess ionnel N (%)
Gartner, 1989	PDE	III-R	21	1 (5)	0 (0)	1 (5)	7 (33)	2 (9)	7 (33)	4 (19)	8 (38)
Yager, 1989	PDQ	III	15	NA	0 (0)	4 (27)	5 (33)	0 (0)	6 (40)	8 (53)	2 (15)
Wonderl ich, 1990	SCID-II	III-R	10	NA	NA	0 (0)	2 (20)	NA	6 (60)	4 (40)	0 (0)
Herzog, 1992	SIDP	III-R	88	4 (4)	2 (2)	6 (7)	11 (12)	0 (0)	6 (7)	5 (6)	4 (4)
Braun, 1994	SCID-II	III-R	22	NA	0 (0)	1 (5)	6 (27)	1 (5)	3 (14)	3 (14)	3 (14)
Matsuna ga, 1998	SCID-II	III-R	30	2 (7)	0 (0)	2 (7)	11 (37)	2 (7)	8 (27)	6 (20)	5 (17)
Matsuna ga, 2000	SCID-II	III-R en rémis sion	16	NA	NA	NA	4 (25)	NA	3 (19)	NA	6 (38)
Diaz- Marsa, 2000	SCID-II	IV	17	NA	NA	4 (24)	5 (29)	NA	NA	NA	3 (18)
Godt, 2005	SCID-II	IV	79	1 (1)	0 (0)	0 (0)	3 (4)	0 (0)	7 (9)	2 (3)	2 (3)

NA : Non Applicable (non calculé dans l'étude citée).

11.13 PREVALENCE DES TP CHEZ LES PATIENTES BN

Auteur, année	Instrument standardisé	TP DSM	N	Groupe A N (%)	Antisocial N (%)	Histriodique N (%)	Border-line N (%)	Narcissique N (%)	Évitant N (%)	Dépendant N (%)	Obsessionnel N (%)
Levin, 1986	PDQ + consensus clinique	III	24	0 (0)	0 (0)	9 (38)	6 (25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Powers, 1988	SCID-II	III-R	30	10 (33)	6 (20)	16 (53)	7 (23)	3 (10)	3 (10)	0 (0)	10 (33)
Gartner, 1989	PDE	III-R	8	0 (0)	0 (0)	1 (13)	3 (38)	1 (13)	2 (25)	3 (38)	0 (0)
Yager, 1989	PDQ	III	300	NA	12 (4)	116 (39)	142 (47)	2 (1)	107 (36)	139 (46)	37 (12)
Yates, 1989	PDQ	III	30	12 (40)	1 (3)	10 (33)	4 (13)	1 (3)	1 (3)	10 (33)	11 (37)
Schmidt, 1990	PDE	III-R	23	1 (4)	0 (0)	0 (0)	8 (35)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Wondrich, 1990	SCID-II	III-R	16	NA	NA	5 (31)	3 (19)	NA	3 (19)	3 (19)	2 (13)
Zanarini, 1990	DIPD	III	34	6 (18)	1 (3)	4 (12)	12 (35)	1 (3)	6 (18)	3 (9)	3 (9)
McCaun, 1991	PDE	III-R	19	0 (0)	0 (0)	3 (16)	3 (16)	3 (16)	3 (16)	3 (16)	4 (21)
Ames-Franckel, 1992	PDE	III-R	83	NA	NA	8 (10)	19 (23)	NA	9 (11)	10 (12)	NA

NA : Non Applicable (non calculé dans l'étude citée).

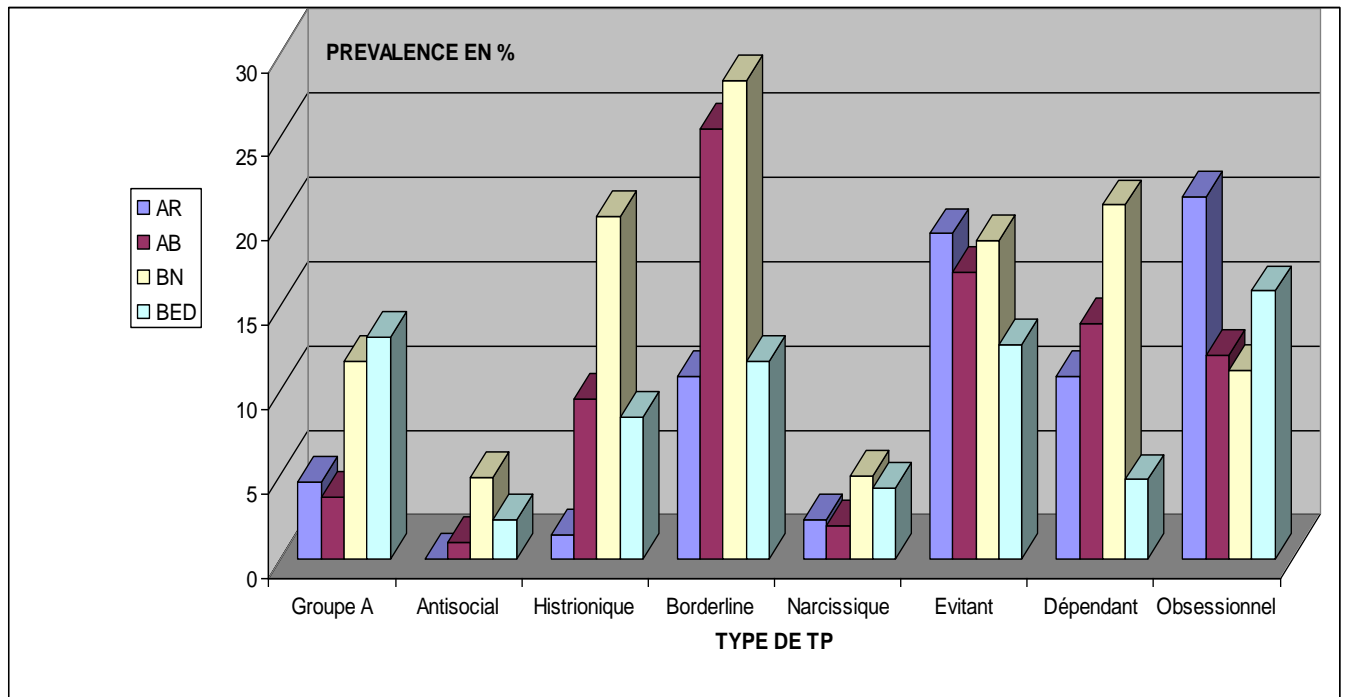
SUITE

Auteur, année	Instrument standardisé	TP DSM	N	Groupe A N (%)	Antisocial N (%)	Histionique N (%)	Border-line N (%)	Narcissique N (%)	Evitant N (%)	Dépendant N (%)	Obsessionnel N (%)
Herzog, 1992	SIDP	III-R	91	4 (4)	0 (0)	6 (7)	7 (8)	1 (1)	1 (1)	2 (2)	3 (3)
Braun, 1994	SCID-II	III-R	31	NA	1 (3)	0 (0)	6 (19)	0 (0)	6 (19)	2 (6)	0 (0)
Carroll, 1996	PDE	III-R	30	3 (10)	0 (0)	0 (0)	3 (10)	1 (3)	3 (10)	2 (7)	2 (7)
Rossiter, 1993	PDE	III-R	71	3 (4)	8 (11)	5 (7)	15 (21)	1 (1)	10 (14)	10 (14)	7 (10)
Matsunaga, 1998	SCID-II	III-R	42	4 (10)	5 (12)	4 (10)	8 (19)	4 (10)	8 (19)	7 (17)	5 (12)
Rossoto, 1998	SCID-II	III-R	80	10 (13)	4 (5)	12 (15)	20 (25)	14 (18)	11 (14)	13 (16)	16 (20)
Diaz-Marsa, 2000	SCID-II	IV	17	3 (10)	NA	NA	7 (23)	NA	4 (13)	5 (17)	NA
Inceoglu, 2000	PDQ-R	III-R	34	15 (44)	1 (3)	9 (27)	12 (35)	9 (27)	9 (27)	10 (29)	6 (18)
Matsunaga, 2000	SCID-II En rémission	III-R	42	4 (10)	8 (19)	4 (10)	8 (19)	4 (10)	5 (12)	7 (17)	5 (12)
Godt, 2002	SCID-II	III-R	81	4 (5)	0 (0)	6 (7)	5 (6)	1 (1)	15 (19)	11 (14)	3 (4)
Von Hanswijk, 2003	IPDE	IV	35	4 (11)	3 (9)	1 (3)	15 (45)	0 (0)	10 (29)	1 (3)	5 (14)
Rø, 2005	SCID-II	IV	40	2 (17)	NA	2 (5)	12 (30)	0 (0)	20 (50)	5 (13)	7 (18)
Godt, 2005	SCID-II	IV	233	4 (2)	1 (0.5)	7 (3)	24 (10)	7 (3)	30 (13)	11 (5)	6 (3)

NA : Non Applicable (non calculé dans l'étude citée).

11.14 PREVALENCES DES TP SELON LE TCA

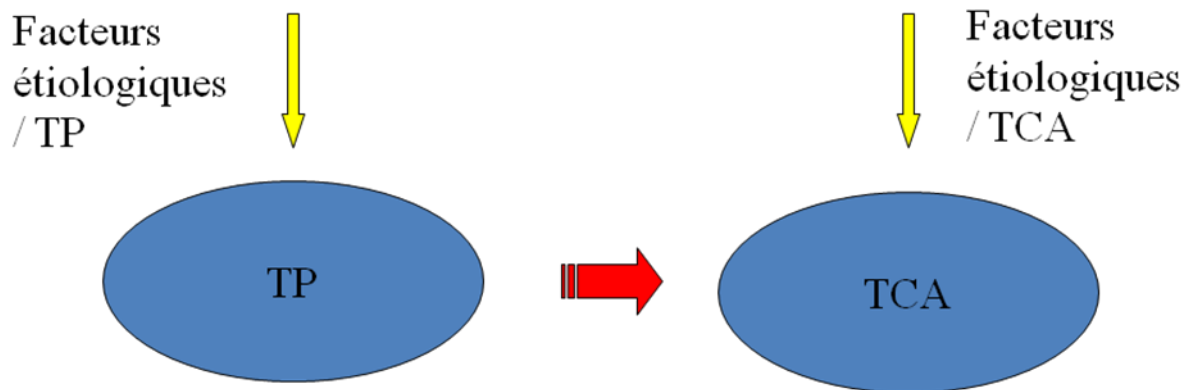
D'après Sansone, 2005.



11.15 MODELES DE COMORBIDITE

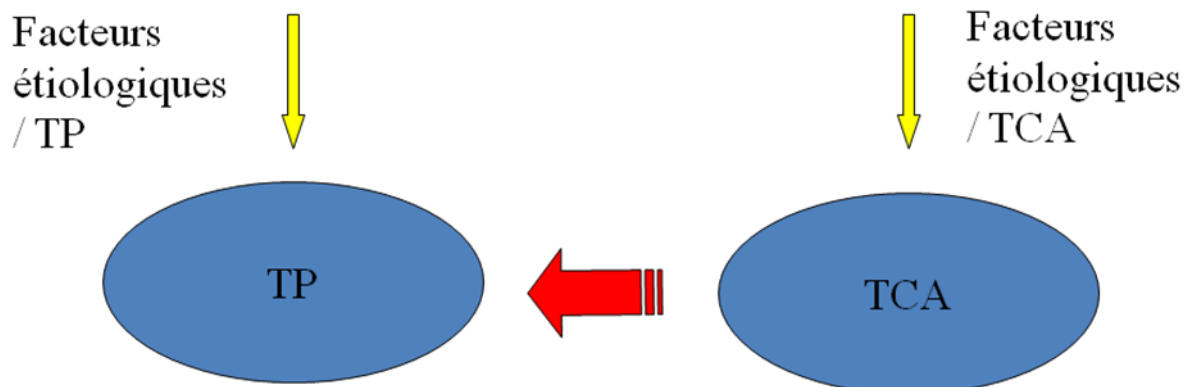
11.15.1 Prédiposition

PREDISPOSITION **Le TP favorise le TCA**



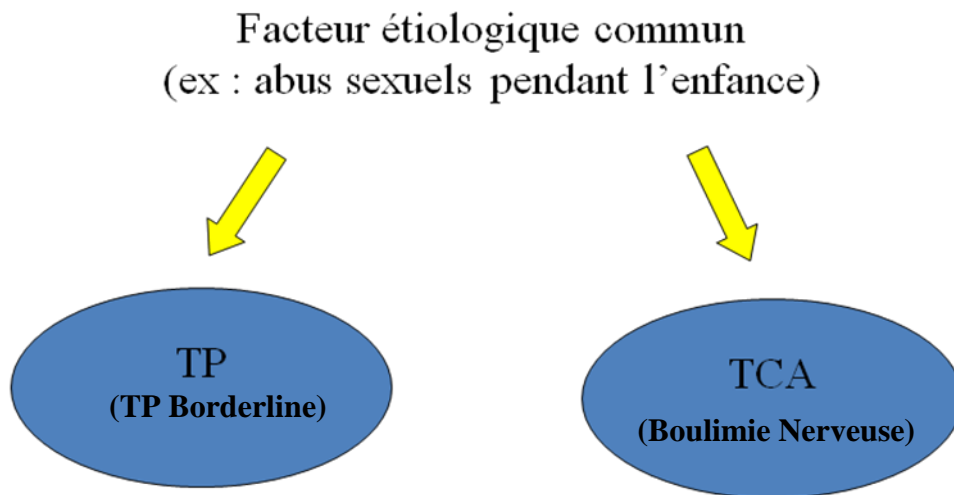
11.15.2 Complication - cicatrice

COMPLICATION OU CICATRICE **Le TCA influence le devenir du TP**



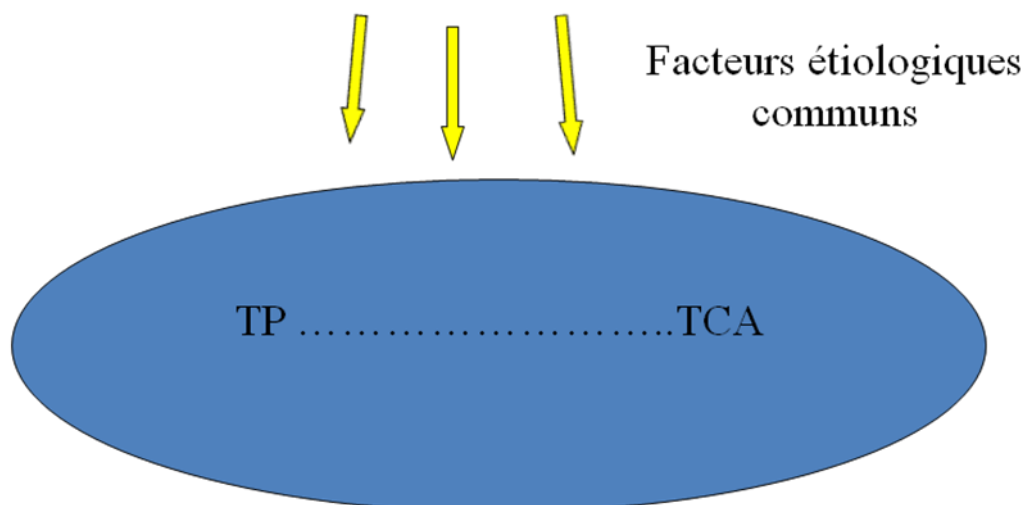
11.15.3 Cause commune

CAUSE COMMUNE **Au moins un facteur étiologique en commun**

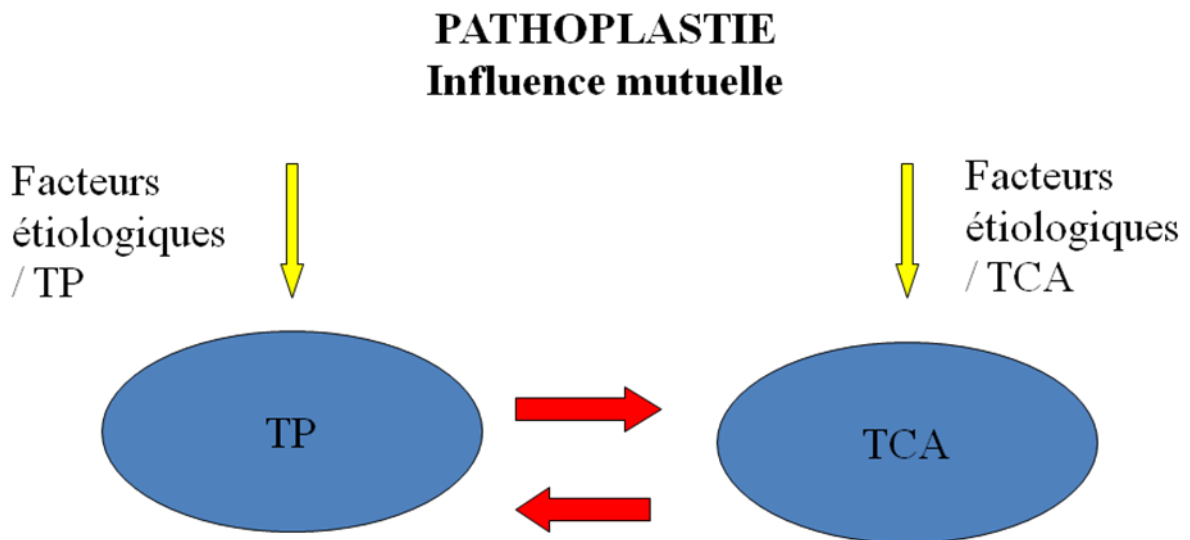


11.15.4 Spectre

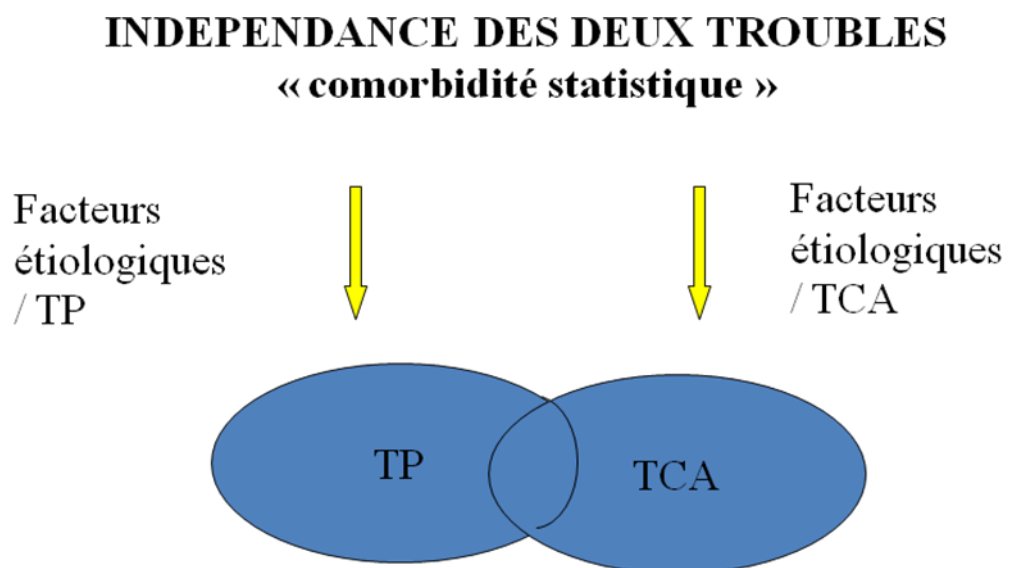
SPECTRE **Etiologies similaires** **Intensité ou présentation clinique différente des troubles**



11.15.5 Pathoplastie



11.15.6 Indépendance – comorbidité statistique



11.16 APPROCHES METHODOLOGIQUES POUR TESTER LES MODELES DE COMORBIDITE

MODELE TESTE	APPROCHE METHODOLOGIQUE	FORCE DU TEST
Prédisposition	Etude prospective	* * *
	Etude de sujets guéris	* *
	Combinaison étude familiale / sujets guéris	* *
	Etude rétrospective	*
Complication	Etude prospective	* * *
	Etude de sujets guéris	* *
	Combinaison étude familiale / sujets guéris	* *
Cause commune	Etude familiale	* * *
	Etude de jumeaux	* * *
Spectre	Etude familiale	* * *
	Etude de jumeaux	* * *
Pathoplastie	Etude prospective	* * *
	Etude transversale	*
Indépendance	Etude transversale en population générale	* * *

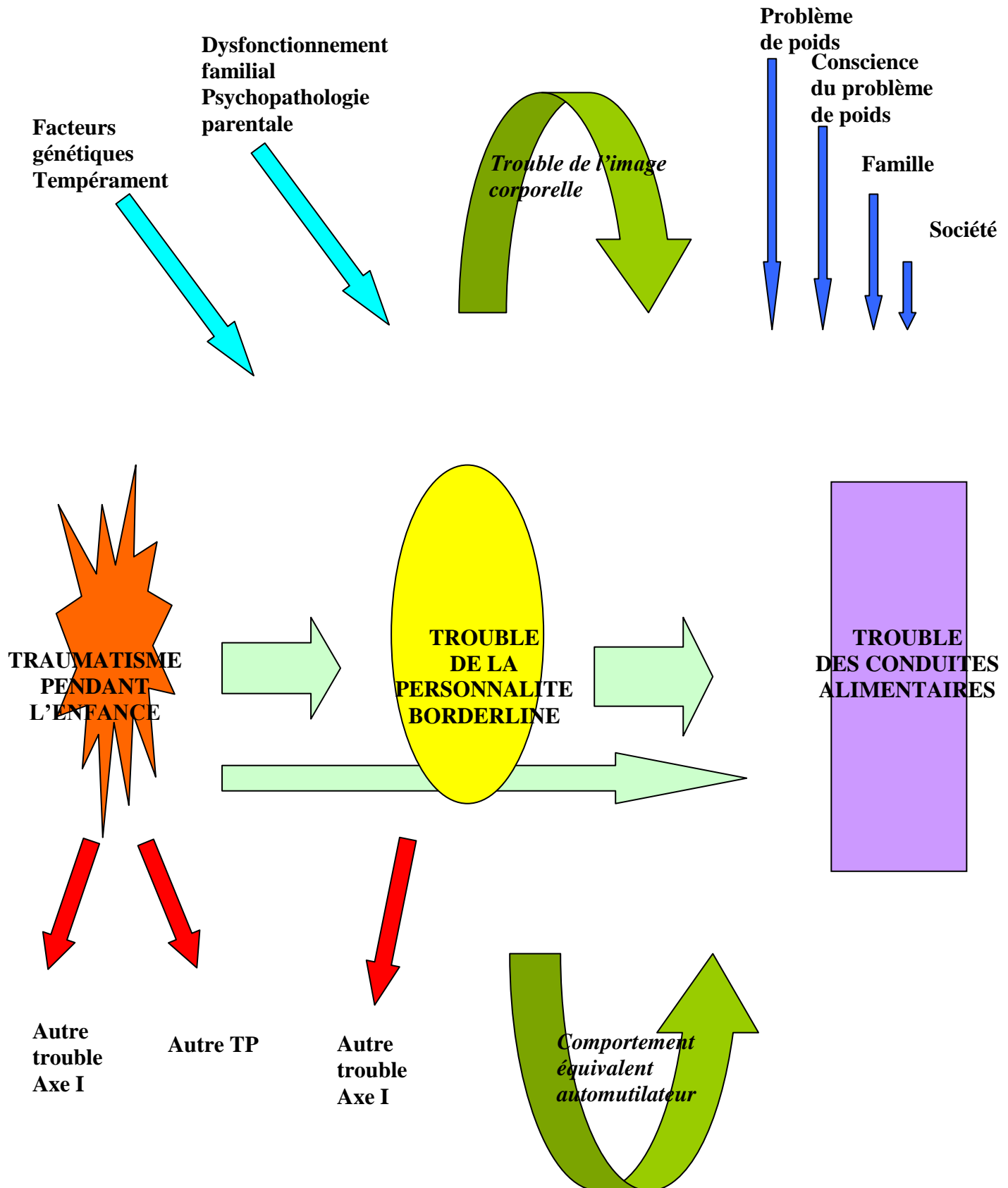
Force du test :

Modeste : *

Bonne : * *

Excellente : * * *

11.17 MODELISATION TRAUMATISME - TP BORDERLINE - TCA



11.18 ETUDES DES SORTIES PREMATUREES D'HOSPITALISATION

Référence	Vandereycken (1983)	Kahn (2001)	Woodside (2004)
Nombre de patients	133	81	166
Age moyen	20.5	26.3	27.1
Durée moyenne maladie TCA	3.12	7.82	6.7
IMC à l'admission	31% perte poids/poids idéal	15.12	
Type de TCA	Anorexie mentale (critères Feighner), sous-type non connu	Anorexie mentale (DSM-IV) 63% AN-B	Anorexie mentale (DSM-IV) 55% AN-B
Durée hospitalisation	46 semaines/HC	106.56 jours/HC 36.11 jours/SPH	My : 10.6 semaines 14.9/HC et 6.2/SPH
Taux de SPH	49.6% (précoce / tardif)	33.3%	51% Pics (semaine 1,14,15)
Facteurs prédictifs de SPH	Age à l'admission Durée maladie Niveau éducation Classe sociale Type de traitement	Sous-type AN-B	Sous-type AN-B 2 échelles EDE : Restrained, Weight Concern EDI Maturity Fears
Facteurs non prédictifs de SPH	Age de début des règles Nb d'années d'aménorrhée Perte de poids en kgs	Age à l'admission Age début maladie Durée maladie Nombre d'H antérieures IMC min VE % poids idéal à l'admission Sévérité symptômes alimentaires (EAT, BSQ) Psychopathologie associée (SCL-90-R, BDI, Rosenberg, IPP)	Fréquence binge et purge IMC min et max VE Age à l'admission Age de début maladie Durée maladie Utilisation antérieure soins TCA Statut marital Statut professionnel Vit seul/avec parents-amis

Référence	Surgenor (2004)	Zeeck (2005)	Carter (2006)
Nombre de patients	213	133	77
Age moyen	21.4	24.8	25.5
Durée évolution TCA (années)	5.1	6.9	6.7
IMC à l'admission	14.6	14.6	15.0
Type de TCA	Anorexie mentale (DSM-IV) 30% AN-B	Anorexie mentale (DSM-IV) 47.3% AN-B	Anorexie mentale (DSM-IV) 43% AN-B
Durée hospitalisation	Non connue	19.1 semaines (23,3/HC et 10/SPH)	12.4
Taux de SPH	20.2	31.6% précoce/tardif patient/équipe	36%
Facteurs prédictifs de SPH	IMC (bas) admission AN-B Restriction hydrique	ATCD d'hospitalisation Absence de dépression	ATCD d'abus sexuel pendant l'enfance MAIS UNIQUEMENT dans le sous-groupe AN-B
Facteurs non prédictifs de SPH	Age Durée maladie Ville d'habitation (étude multicentrique) Sexe Statut marital Soins antérieurs Hyperactivité physique, laxatifs, diurétiques, coupe-faim, vomissements Perturbation biologique, ECG Déshydratation clinique EAT, EDI, Rosenberg, BDI Comorbidité psy (dont TP clinique)	Sous-type TCA IMC à l'admission IMC min VE Age à l'admission Age de début maladie Durée maladie ATCD de SPH Sexe Niveau éducation Vit seul/non Relation sentimentale Comorbidité TP (clinique)	Non recherchés (article ciblé sur les ATCDs d'abus sexuels, 48.1% de l'échantillon)

Référence	Masson (2006)	Nozaki (2007)	Dalle Grave (2008)
Nombre de patients	186	75	145
Age moyen	26.5	23.3	25.6
Durée évolution TCA (années)	8.9	5.1	7.9
IMC à l'admission	Non reporté	13.3	16.4
Type de TCA	AN, BN, ED NOS DSM-IV	AN, ED-NOS	AN, BN, ED NOS DSM-IV
Durée hospitalisation	57.8 jours	191 jours	103 jours
Taux de SPH	37.6% Dropout du patient / sortie administrative	32% Initiative patient / initiative du clinicien	23.4%
Facteurs prédictifs de SPH	Presence comorbidité Axe I / sortie administrative	Scores élevés échelles MMPI (Sc, Hypomanie, pensée et expérience déviante, attitude antisociale)	Séparation/divorce parents Score TCI Persévérance bas
Facteurs non prédictifs de SPH	Age Statut marital Niveau d'éducation EDI-2 Sous-type TCA Hospitalisation antérieure Indicateurs d'anxiété	Age Age de début Durée évolution TCA IMC à l'entrée Sous-type TCA	Age, sexe, IMC Niveau éducation Age de début Durée évolution TCA Traitements antérieurs IMC minimum, maximum, prémorbide Sous-type TCA

Référence	Mewes (2008)	Vandereycken (2009)	Huas (2011)
Nombre de patients	100	174	601
Age moyen	26.2	21.0	26.4
Durée évolution TCA (années)	81.6/12	4.3	8.4
IMC à l'admission	14.7		14.5
Type de TCA	AN-R, AN-B (51%)	AN-R, AN-B, BN, ED-NOS	AN-R, AN-B
Durée hospitalisation	15.6 semaines		10.7 semaines
Taux de SPH	50%	21.4% (ancienne prise en charge/nouvelle prise en charge)	53.3%
Facteurs prédictifs de SPH	Non étudié	Prise en charge associant plus le patient dans la prise en charge / SPH précoce (moins d'1 mois) Nombre de suivis antérieurs ambulatoires / SPH précoce	Au moins un enfant Score cpt alimentaire Morgan et Russell BMI min vie entière BMI souhaité Idéation paranoïaque SCL-90-R Bas niveau d'éducation Absence d'abus de laxatifs
Facteurs non prédictifs de SPH	Non étudié (article évaluant les facteurs de reprise de poids pendant l'hospitalisation)	Durée de la maladie Nombre d'hospitalisations antérieures	Sous-type TCA Age, durée TCA Age début maladie BMI admission Seul/couple EAT, EDI, BDI utilisation diurétiques nombre d'hospis antérieures ATCD de TS potomanie

11.19 COMPARAISON CLINIQUE DES GROUPES SPH ET HC

Variables	Echantillon total N=100		Groupe SPH N=24		Groupe HC N=76		Test*	Proba- bilité
	Moyenne	Ecart- Type	Moyenne	Ecart- Type	Moyenne	Ecart- Type		
Age	25.8	6.30	27.1	6.87	25.3	3.06	1.22	.23
Age de début de la maladie	17.6	3.99	18.2	4.46	17.4	3.83	0.84	.40
Durée de la maladie	8.6	7.18	9.4	6.44	8.4	7.42	0.57	.57
Nombre d’hospitalisations antérieures	2.60	1.96	3.00	2.21	2.47	1.87	1.15	.25
Jours d’hospitalisations	99.0	35.12	73.5	43.97	101.1	27.48	3.53	.001
IMC à l’entrée	16.2	3.43	15.0	2.75	16.5	3.56	1.85	.07
IMC à la sortie	19.9	1.59	18.3	1.69	20.4	1.20	6.47	<.0001
Statut marital	Freq	%	Freq	%	Freq	%	Chi²	P
seul	79	79	17	71	62	82	1.84	.40
Avec un compagnon	11	11	3	13	8	11		
marié	7	7	3	13	4	5		
divorcé	3	3	1	4	2	3		
Diagnostic TCA DSM-IV	Freq	%	Freq	%	Freq	%	Chi²	P
AN-R (307.1R)	28	28	10	42	18	24	4.14	.13
AN-B (307.1B)	36	36	9	37	27	35		
BN (307.51)	36	36	5	21	31	41		

Test-t de Student pour les variables quantitatives et Test Chi-2 de Pearson pour les variables qualitatives.

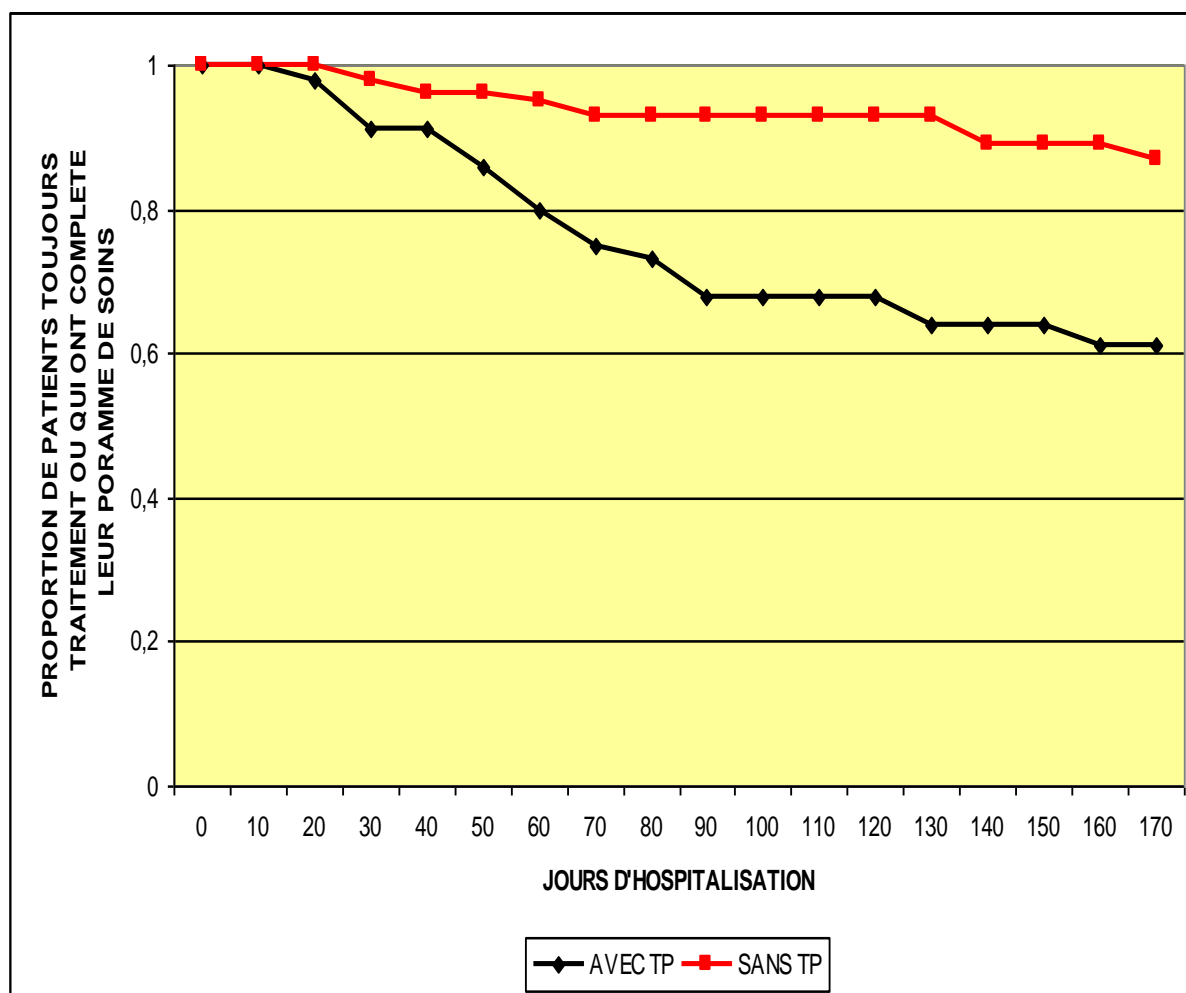
11.20 COMPARAISON DES GROUPES SPH ET HC POUR LES TP

SIDP-IV	Echantillon total N=100		Groupe SPH N=24		Groupe HC N=76		Odd Ratio		Test Chi² Wald	
	Freq	%	Freq	%	Freq	%	Odds- Ratio	Intervalle de Confiance 95%	Test	Probabilité Associée
Présence d'un TP	44	44	17	71	27	36	4.41	1.63 – 11.95	8.49	.004
Paranoïaque	13	13	2	8	11	15	0.54	0.11 – 2.61	0.59	.44
Schizotypique	1	1	0	0	1	1	<0.001	indf	0.0002	.99
Schizoïde	1	1	0	0	1	1	<0.001	indf	0.0002	.99
Antisocial	0	0	0	0	0	0				
Histrionique	3	3	2	8	1	1	6.81	0.59 – 78.71	2.36	.12
Narcissique	2	2	1	4	1	1	3.26	0.20 – 54.21	0.68	.41
Borderline	17	17	5	21	12	6	1.40	0.44 – 4.49	0.33	.57
Evitant	9	9	2	13	7	9	1.41	0.33 – 5.93	0.22	.64
Dependant	14	14	6	25	8	11	2.83	0.87 – 9.21	3.00	.08
Obsessionnel- Compulsif	27	27	9	38	18	24	1.93	0.73 – 5.16	1.73	.19

11.21 COMPARAISON DES GROUPEs SPH ET HC POUR LE TCI

TCI	Echantillon total N=100		Groupe SPH N=24		Groupe HC N=76		Odd Ratio		Test Chi² Wald	
	Moy- enne	Ecart- Type	Moy- enne	Ecart- type	Moy- enne	Ecart- type	Odds- Ratio	Intervalle de Confiance à 95%	Test	Probabilité Associée
Recherche de la Nouveauté	18,3	5.85	17.5	6.95	18.5	5.50	0.97	0.90 – 1.05	0.56	.45
Evitement du Danger	18.5	7.32	19.3	7.62	18.3	7.23	1.02	0.96 – 1.09	0.32	.57
Dépendance à la Récompense	16.2	4.09	15.1	4.14	16.5	4.07	0.92	0.83 – 1.03	2.03	.15
Persévérance	5.38	1.97	5.46	2.08	5.36	1.94	1.03	0.81 – 1.30	0.05	.82
Autodétermination	29.5	8.91	26.0	10.68	30.6	8.35	0.95	0.90 – 0.99	4.47	.03
Coopérativité	34.1	4.70	33.6	6.24	34.3	4.22	0.97	0.88 – 1.07	0.42	.52
Transcendance	10.4	5.50	12.1	6.88	9.8	5.06	1.07	0.99 – 1.16	2.96	.09

11.22 PROPORTION DE PATIENTS AVEC OU SANS TP



11.23 SCORES NEO-PI-R, EDI ET GAF

	Moyenne	Ecart-type	Score normé
NEO-PI-R			
Névrosisme	105.76	28.48	54
Extraversion	108.01	19.70	49
Ouverture à l'expérience	113.53	14.40	47
Agréabilité	126.15	17.76	51
Caractère consciencieux	116.38	21.21	50
EDI			
Score total	678.18	211.10	
Recherche de la minceur	12.54	5.52	
Boulimie	7.31	6.91	
Insatisfaction corporelle	12.03	4.71	
Inefficacité	13.70	5.57	
Perfectionnisme	8.03	4.13	
Méfiance interpersonnelle	8.83	4.57	
Conscience intéroceptive	13.03	6.77	
Peur de la maturité	9.20	5.54	
Score GAF	53.80	6.57	

11.24 NEO-PI-R ET CORRELATIONS AVEC LA STRUCTURE DE LA PERSONNALITE

	Pathologie de la personnalité INTERNALISEE		Pathologie de la personnalité EXTERNALISEE	
NEO-PI-R	r	p	r	p
Névrosisme	0.51	P < 0.001	0.30	P < 0.01
Extraversion	-0.57	P < 0.001	0.25	P < 0.05
Ouverture à l'expérience	-0.16	ns	0.04	ns
Agréabilité	-0.11	ns	-0.35	P < 0.001
Caractère consciencieux	-0.08	ns	-0.28	P < 0.01

11.25 COMPARAISON DES GROUPES AN, BN ET NON-TCA

	Groupe AN		Groupe BN		Groupe sans		Test de com-	Probabilité
	N=14		N=15		TCA		paraison *	associée
					N=56			
Variables démographiques quantitatives	My	SD	My	SD	My	SD	F	Pr
Age	16.6	1.39	17.2	1.01	16.4	1.51	2.07	0.13
Variables démographiques qualitatives	%		%		%		Chi²	P
Sexe : fille	100.0		100.0		80.7		6.42	0.04
Statut : vivre chez ses parents	92.9		83.3		71.8		2.91	0.23
Niveau éducatif	%		%		%		Chi²	P
Collège	15.4		25.0		30.8		1.96	0.83
Lycée	76.9		75.0		65.4			
Enseignement supérieur	7.7		0		3.9			
Variables cliniques qualitatives	%		%		%		Chi²	P
Statut du patient : % de patients hospitalisés	69.2		60.0		67.9		0.37	0.89
% de patients avec au moins une tentative de suicide	53.9		100.0		80.8		7.97	.02
% de patients avec au moins une auto-mutilation	66.7		85.7		65.8		1.11	0.60
Variables cliniques quantitatives	My	SD	My	SD	My	SD	F	Pr
Nombre d’hospitalisations	3.1	1.10	2.8	2.25	2.4	1.28	0.96	0.39
Score total BDI-II	28.5	11.81	30.3	15.43	28.8	11.65	0.004	0.950
Score EGF	50.4	16.13	39.3	20.06	48.3	11.40	0.332	0.564

ANOVA pour les variables quantitatives, et test du Chi-2 de Pearson pour les variables qualitatives

11.26 REGRESSIONS LOGISTIQUES UNIVARIEES / AXE II

Variable dépendante : groupe (AN, BN ou sans TCA)

Variable indépendante : comorbidité avec un autre trouble de la personnalité

SIDP-IV	Groupe Anorexie Mentale		Groupe Boulimie Nerveuse		Groupe sans TCA		Test du Chi ² de Wald	
	Freq	%	Freq	%	Freq	%	Test	Pr
Tous troubles de la personnalité	11	78.6	9	60.0	37	64.9	0.325	0.569
TP Paranoïaque	1	7.1	2	13.3	5	8.8	0.012	0.912
TP Schizotypique	0	0	1	6.7	0	0	0.403	0.525
TP Schizoïde	0	0	0	0	0	0		
TP Antisocial	0	0	3	20.0	16	28.1	3.685	0.055
TP Histrionique	1	7.1	1	6.7	2	3.5	0.465	0.495
TP Narcissique	1	7.1	0	0	2	3.5	0.055	0.815
TP Evitant	3	21.4	2	13.3	5	22.8	0.242	0.623
TP Dépendant	1	7.1	2	13.3	7	12.3	0.124	0.725
TP Obsessionnel-compulsif	9	64.3	7	46.7	15	26.3	7.518	0.006

11.27 REGRESSIONS LOGISTIQUES UNIVARIEES / AXE I

Variable dépendante : groupe (AN, BN ou sans TCA)

Variable indépendante : comorbidité avec un trouble de l'Axe I

K-SADS	Groupe Anorexie Mentale		Groupe Boulimie Nerveuse		Groupe sans TCA		Test de Chi-2 de Wald	
	Freq	%	Freq	%	Freq	%	Test	Pr
Au moins un trouble de l'Axe I (sauf TCA)								
	9	64.3	9	60.0	27	47.4	1.702	0.192
Trouble Hyperactivité avec Déficit de l'Attention								
- passé	1	7.1	1	6.7	11	19.6	2.161	0.142
- actuel	0	0	2	13.3	7	12.5	0.852	0.356
Trouble des Conduites								
- passé	0	0	1	6.7	13	23.2	4.071	0.044
- actuel	0	0	0	0	10	17.9	0.003	0.958
Trouble Oppositionnel								
- passé	0	0	4	26.7	14	25.0	1.984	0.159
- actuel	0	0	2	13.3	7	12.5	0.852	0.356
Comportement Perturbateur								
	0	0	2	13.3	19	33.9	6.307	0.012
Trouble lié à l'utilisation de Substance / Dépendance								
	0	0	4	26.7	13	24.5	1.885	0.170
Etat de Stress Post-Traumatique								
	2	14.3	3	20.0	11	20.8	0.203	0.652
Episode Dépressif Majeur								
- passé	6	42.9	13	86.7	29	51.8	0.512	0.474
- actuel	5	35.7	6	40.0	20	35.7	0.022	0.883

12 ANNEXES

12.1 PUBLICATIONS DE CETTE THESE DE DOCTORAT

12.1.1 Publications en premier auteur, revues internationales à comité de lecture

PHAM-SCOTTEZ A, HUAS C, PEREZ-DIAZ F, NORDON C, DIVAC S, DARDENNES R, ROUILLON F.
Why do eating disorders drop-out from inpatient treatment ? the role of personality factors.
Accepté à : Journal of Nervous and Mental Disorders

PHAM-SCOTTEZ A, ROBIN M, GICQUEL L, NICOLAS I, GUILBAUD O, COHEN DE LARA A, DELVENNE V, PEREZ-DIAZ F, SPERANZA M, ROUILLON F, CORCOS M.
Comparison of borderline adolescents with and without eating disorders.
Soumis à : Psychiatry Research.

12.1.2 Publications en collaboration, revues internationales à comité de lecture

DE BOLLE M, DE CLERCQ B, **PHAM-SCOTTEZ A**, MELS S, DE FRUYT F, ROLLAND JP, GUELFJ JD.
« Personality pathology comorbidity in adult females with eating disorders”.
J Health Psychol 2011; 16 : 303-313.

HUAS C, GODART N, FOULON C, **PHAM-SCOTTEZ A**, DIVAC S, FEDOROWICZ V, PEYRAQUE E, DARDENNES R, FALISSARD B, ROUILLON F.
Predictors of drop-out from in-patient treatment for anorexia nervosa : data from a large french sample.
Psychiatry Res 2011; 185 : 421-426.

DECHARTRES A, HUAS C, GODART N, POUSSET M, **PHAM-SCOTTEZ A**, DIVAC S, ROUILLON F, FALISSARD B.
Outcomes of empirical eating disorder phenotypes in a clinical female sample : results from a latent class analysis.
Psychopathology 2010; 44 : 12-20.

12.1.3 Publications à visée didactique (revues, ouvrages)

PHAM-SCOTTEZ A.
Troubles des conduites alimentaires et troubles de la personnalité.
Rev Prat 2008, 58 : 157-160.

CORCOS M, LAMAS C, **PHAM-SCOTTEZ A**, DOYEN C.
L'anorexie mentale. Dénis et réalités.
Doin. Rueil-Malmaison. 2008.

12.1.4 Communications

PHAM-SCOTTEZ A, FOULON C, GUELFJ JD.
Personality dimensions, borderline personality disorder, and eating disorders.
9th International Congress on personality Disorders, Mar del Plata, 10 Juin 2005.

12.1.5 Posters

PHAM-SCOTTEZ A, GICQUEL L, DARDENNES R, ROUILLON F.
Drop-out from in-patient treatment for eating disorders : the role of personality factors.
American Psychiatric Association, San Francisco, 24 Mai 2009.

12.2 LISTE COMPLETE DE TITRES ET TRAVAUX

12.2.1 Articles dans revues internationales à comité de lecture

PHAM-SCOTTEZ A, HUAS C, PEREZ-DIAZ F, NORDON C, DIVAC S, DARDENNES R, ROUILLON F.
Why do eating disorders drop-out from inpatient treatment ? the role of personality factors.
Accepté à : Journal of Nervous and Mental Disorders

DEBORDE AS, MILJKOVITCH R, ROY S, DUGRE-LE BIGRE C, **PHAM-SCOTTEZ A**, SPERANZA M, CORCOS M.
Alexithymia as a mediator between attachment and development of borderline personality disorder.
Accepté à : Journal of Personality Disorders.

CAILHOL L, SPERANZA M, RODGERS R, PEREZ-DIAZ F, **PHAM-SCOTTEZ A**, GUELFJ JD, CORCOS M.
Borderline Personality Disorder and mental healthcare service among adolescents.
Accepté à : Journal of Personality Disorders.

HUAS C, GODART N, CAILLE A, **PHAM-SCOTTEZ A**, FOULON C, DIVAC S, LAVOISY G, GUELFJ JD, FALISSARD B, ROUILLON F.
Mortality and its predictors in severe bulimia nervosa patients.
Eur Eat Disord Rev 2012; epub ahead of print.

ROBIN M, **PHAM-SCOTTEZ A**, CURT F, DUGRE-LEBIGRE C, SPERANZA M, SAPINHO D, CORCOS M, BERTHOZ S, KEDIA G.
Decreased sensitivity to facial emotions in adolescents with borderline personality disorder.
Psychiatry Res 2012; epub ahead of print.

SPERANZA M, **PHAM-SCOTTEZ A**, PEREZ-DIAZ F, CORCOS M.
Factor structure of borderline personality disorder symptomatology in adolescents .
Can J Psychiatry 2012 ; 57 : 230-237.

LOAS G, SPERANZA M, **PHAM-SCOTTEZ A**, PEREZ-DIAZ F, CORCOS M.
Alexithymia in adolescents with borderline personality disorder.
J Psychosom Res 2012, 72 : 147-152.

SALA L, MIRABEL-SARRON C, GORWOOD P, **PHAM-SCOTTEZ A**, BLANCHET A, ROUILLON F.
The level of associated depression and anxiety traits improves during regain in eating disorder patients.
Eat Weight Disord 2011; 16 : 280-284.

SPERANZA M, REVAH-LEVY A, CORTESE S, PERZ-DIAZ F, **PHAM-SCOTTEZ A**, CORCOS M.
ADHD in adolescents with borderline personality disorder.
BMC Psychiatry 2011, 11 : 158.

HUAS C, CAILLE A, GODART N, FOULON C, **PHAM-SCOTTEZ A**, DIVAC S, DECHARTRES A, DARDENNES R, GUELFJ J-D, ROUILLON F, FALISSARD B.
Ten years predictive factors of mortality of severe anorexia nervosa patients.
Acta Psy Scand 2011, 123 : 62-70.

DE BOLLE M, DE CLERCQ B, **PHAM-SCOTTEZ A**, MELS S, DE FRUYT F, ROLLAND JP, GUELFJ JD.
Personality pathology comorbidity in adult females with eating disorders.
J Health Psychol 2011; 16 : 303-313.

HUAS C., GODART N., FOULON C., **PHAM-SCOTTEZ A.**, DIVAC S., FEDOROWICZ V., PEYRAQUE E., DARDENNES R., FALISSARD B., ROUILLON F.
Predictors of drop-out from in-patient treatment for anorexia nervosa : data from a large french sample.
Psychiatry Res 2011; 185 : 421-426.

DECHARTRES A, HUAS C, GODART N, POUSSET M, **PHAM-SCOTTEZ A**, DIVAC S, ROUILLON F, FALISSARD B.

Outcomes of empirical eating disorder phenotypes in a clinical female sample : results from a latent class analysis.

Psychopathology 2010; 44 : 12-20.

MILLER JD, LYNAM DR, ROLLAND JP, DE FRUYT F, REYNOLDS SK, **PHAM-SCOTTEZ A**, BAKER S, BAGBY RM.

Scoring the DSM-IV personality disorders using the five-factor model: development and validation of normative scores for North American, French and Dutch-Flemish samples.

J Pers Disord 2008; 22: 433-450.

TRANULIS C, GUEGUEN B, **PHAM-SCOTTEZ A**, VACHERON MN, CALBERGUEN G, COSTANTINI A, VALERO G, GALINOWSKI A.

Motor threshold in transcranial magnetic stimulation : comparison of three estimation methods.

Neurophysiol Clin 2006; 36 : 1-7.

FLAMENT MF, GUELFI JD, PEREZ-DIAZ F, **PHAM-SCOTTEZ A**, VERRIER A, CORCOS M, JEAMMET P.

MMPI profiles in addictive disorders : comparison of subjects with eating disorders, alcohol dependence, drug dependence, and normal controls.

Eur Psychiatry 2000; 15 : S61-S62.

12.2.2 Articles dans revues nationales à comité de lecture

ROBIN M, BERTHOZ S, KEDIA G, **PHAM-SCOTTEZ A**, SAPINHO D, CORCOS M.

Utilisation du Multimorph dans la reconnaissance émotionnelle faciale. Exemple de la personnalité borderline à l'adolescence.

Ann Méd-Psychol 2011 ; 169 : 120-123.

PHAM-SCOTTEZ A.

Evaluation de l'efficacité d'une permanence téléphonique sur l'incidence des tentatives de suicide des patients borderline.

Ann Méd-Psychol 2010 ; 168 : 141-144.

MILLER JD, LYNAM DR, **PHAM-SCOTTEZ A**, DE CLERCQ B, ROLLAND JP, DE FRUYT F.

Utilisation du modèle de personnalité à cinq facteurs (FFM) dans l'évaluation des troubles de la personnalité du DSM-IV.

Ann Méd-Psychol 2008 ; 166 : 418-426.

OUMAYA M, FRIEDMAN S, **PHAM-SCOTTEZ A**, ABOU ABDALLAH T, GUELFI J-D, ROUILLON F.

Personnalité borderline, automutilations et suicide: revue de la littérature.

L'Encéphale 2008 ; 34 : 452-458.

CORCOS M., **PHAM-SCOTTEZ A.**

Antipsychotiques atypiques et trouble borderline.

L'Encéphale 2008; suppl 6 : S219-S222.

PHAM-SCOTTEZ A.

Insight et schizophrénie.

L'Encéphale 2007 ; suppl 33 : S383-S391.

RINGUENET D, FOULON C, **PHAM-SCOTTEZ A**, DARDENNES R, BRUN-EBERENTZ A, BLEVIS M, DIVAC S, GUELFI JD.

Potomanie réfractaire et anorexie mentale : à propos d'une patiente de 19 ans.

Ann Méd-Psychol 2003 ; 161 : 303-306.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFI JD.

Instruments diagnostiques pour les troubles de la personnalité.

Ann Méd-Psychol 1999 ; 157 : 340-343.

PHAM-SCOTTEZ A.

Le choix d'un traitement antidépresseur,
Presse Méd 1998 ; 27 : 2145-2150.

12.2.3 Revues à visée didactique

GICQUEL L, **PHAM-SCOTTEZ A**, ROBIN M, CORCOS M.

Etats-limites à l'adolescence : diagnostic et clinique.
Neuropsych Enfance Adol 2011, 59 : 316-322.

PHAM-SCOTTEZ A.

Troubles des conduites alimentaires et troubles de la personnalité.
Rev Prat 2008, 58 : 157-160.

GICQUEL L, **PHAM-SCOTTEZ A**, CORCOS M.

Les troubles du comportement alimentaire de l'enfant et de l'adolescent.
Rev Prat 2008, 58 : 1373-1383.

GICQUEL L, **PHAM-SCOTTEZ A**, SATORI N.

La prise en charge des troubles des conduites alimentaires chez les adultes.
Soins en Psychiatrie 2008, 57 : 29-34.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

L'entretien semi-structuré de diagnostic des troubles de la personnalité SIDP-IV : présentation, validation, intérêt en pratique clinique et en recherche.
J Ther Comp Cogn 2001, 11 : 52.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

Classification et diagnostic des troubles de la personnalité,
Pratiques Psychologiques. Juin 1998.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

Evaluation de la personnalité et diagnostic des troubles de la personnalité.
NeuroPsy. Février 1998.

PHAM A, GUELFY JD.

Hallucinations : orientation diagnostique.
Rev Prat 1997, 47 : 1473-1475.

PHAM-SCOTTEZ A.

De la personnalité dépressive à la dysthymie : un concept d'actualité.
Bibliographies. N°3, Novembre 1996.

PHAM A, GUELFY JD.

Intérêts et limites des classifications des troubles de la personnalité.
Cahiers FMC PSYCHIATRIE. Octobre 1996.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

Trouble de la personnalité.
Rev Prat 2005, 55 : 441-446.

12.2.4 Ouvrages et chapitres d'ouvrages

CORCOS M, LAMAS C, **PHAM-SCOTTEZ A**, DOYEN C.

L'anorexie mentale. Dénis et réalités.
Doin. Rueil-Malmaison. 2008.

CORRUBLE E, DURET C, **PHAM-SCOTTEZ A**, GUELFY J-D.

Personnalité et troubles de l'humeur.
Collection : Références en Psychiatrie.
Doin, Paris. 1998.

PHAM-SCOTTEZ A.

Dépression et troubles des conduites alimentaires.

Dans : Etats dépressifs.

GOUDEMANT M. et al.

Lavoisier Médecine-Sciences. Paris. 2010.

BROUWER A-C, MIRABEL-SARRON C, PHAM-SCOTTEZ A.

Les troubles des conduites alimentaires.

Dans : Les addictions comportementales : aspects cliniques et psychopathologiques.

VARESCON I.

Mardaga. Paris. 2009.

PHAM-SCOTTEZ A.

La personnalité borderline.

Dans : Manuel de Psychiatrie.

GUELFY J-D. et ROUILLON F.

Masson. Paris. 2007.

GUELFY J-D, PHAM-SCOTTEZ A, FLAMENT M.

MMPI-2 et conduites de dépendance.

Dans : Les conduites de dépendance.

CORCOS M., FLAMENT M., JEAMMET P.

Masson, Paris. 2003.

PHAM-SCOTTEZ A.

Troubles de la Personnalité.

Dans : Manuel de Psychiatrie.

BOUVARD M., GRANGER B.

Odile Jacob, Paris. 2002.

GUELFY JD, PHAM-SCOTTEZ A, SECHTER D.

Troubles de la personnalité et conduites addictives.

Dans : Les troubles de la personnalité,

GUELFY JD, HARDY P.

Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 2002.

12.2.5 Communications orales internationales

PHAM-SCOTTEZ A.

Borderline personality and suicidality : an innovative trial.

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 2 Juillet 2010.

SPERANZA M, PEREZ-DIAZ F, CORCOS M, PHAM-SCOTTEZ A.

Factor analysis of DSM-IV borderline personality disorder criteria in adolescence : results from the European Research network on Borderline Personality Disorder.

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 2 Juillet 2010.

DELVENNE V, GICQUEL L, DOUNIOL M, SPERANZA M, ABADIE P, PHAM-SCOTTEZ A, CORCOS M.

Suicide attempts in teenagers with a borderline personality disorder. Preliminary results from the European Research Network for borderline personality.

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 2 Juillet 2010.

ROBIN M, BERTHOZ S, PHAM-SCOTTEZ A, KEDIA G, SAPINHO D, CURT F, DUGRE-LE BIGRE C, CORCOS M.

Lower sensitivity to facial expressions of anger and happiness in adolescents with borderline personality disorder.

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 2 Juillet 2010.

VAN DEN BULKE D, ONORATO O, GUILBAUD O, BYDLOWSKI S, DUGRE-LE BIGRE C, ROBIN M, LAMAS C, **PHAM-SCOTTEZ A**, SPERANZA M, CORCOS M.

Do borderline and control female adolescents experience and manage their feelings differently?

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 2 Juillet 2010.

GICQUEL L, ABADIE P, DELVENNE V, NEZELOF S, PEREZ-DIAZ F, DOUNIOL M, MALGAT R, DUGRE-LE BIGRE C, **PHAM-SCOTTEZ A**, SPERANZA M, CORCOS M.

Non-suicidal self-injury (NNSI) and borderline personality disorder in European adolescents : does it makes a difference ?.

19th World Congress of the IACAPAP, Beijing, 6 Juin 2010.

COLIN S, **PHAM-SCOTTEZ A**, ROBIN M, CURT F, BERTHOZ S, CORCOS M.

Impaired recognition of emotional prosody in adolescents with borderline personality disorder : a comparative study.

ESCAP Congress, Budapest, 22 Août 2009.

PHAM-SCOTTEZ A, LAVOISY G, FRIEDMAN S, DARDENNES R, ROUILLON F.

Transcranial magnetic stimulation and depression with psychotic features : a case report.

Congress of West European Societies of Biological Psychiatry. Strasbourg, 13 Dec 2007.

ROBIN M, **PHAM-SCOTTEZ A**, CURT F, CORCOS M.

Validity and utility of the borderline personality disorder diagnosis in the adolescence.

American Psychiatric Association, San Diego, Mai 2007.

PHAM-SCOTTEZ A.

Suicide attempts, self-injurious behavior, depression and borderline personality disorder.

7th European Congress on Personality Disorder, Prague, 10 septembre 2006.

PHAM-SCOTTEZ A, PEREZ-DIAZ F, CARTON S, GUELFY JD, JEAMMET P, CORCOS M.

Sensation seeking and addictive disorders.

American Psychiatric Association, Toronto, 24 Mai 2006.

PHAM-SCOTTEZ A, FOULON , GUELFY JD.

Personality dimensions, borderline personality disorder, and eating disorders.

9th International Congress on personality Disorders, Mar del Plata, 10 Juin 2005.

PERROTIN J, **PHAM-SCOTTEZ A**, FOULON C, DARDENNES R, GUELFY JD.

Validity of MMPI-2 Personality Disorders scales.

8th International Congress on Personality Disorders, Florence, 10 Octobre 2003.

PHAM-SCOTTEZ A, FLAMENT M, PEREZ-DIAZ F, BRUN-EBERENTZ A, VERRIER A, ROUSSEAU M, CORCOS M., JEAMMET P, GUELFY JD.

MMPI and Eating Disorders.

Fifth European Congress on Personality Disorders, Munich, 4 Juillet 2002.

PHAM-SCOTTEZ A.

Eating Disorders and Personality Disorders.

Congrès de la World Psychiatric Association, Madrid, 1^o Octobre 2001.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

Instruments d'évaluation dans les troubles de la personnalité.

4^o Congrès Européen sur les Troubles de la Personnalité, Paris, 21 Juin 2000.

FLAMENT M, GUELFY JD, PEREZ-DIAZ F, CORCOS M, **PHAM-SCOTTEZ A**, BOLOGNINI M, VERRIER A, JEAMMET P.

MMPI profiles in addictive disorders.

4° Congrès Européen sur les Troubles de la Personnalité, Paris, 23 Juin 2000.

PHAM-SCOTTEZ A, JOST V, GUELFY JD.

Temperament and Character dimensions and SIDP-IV Personality Disorders.

6th International Congress on the Disorders of Personality, Genève, 18 Septembre 1999.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

French translation and validity study of SIDP-IV.

3rd European Congress on Personality Disorders, Sheffield, 10 Juillet 1998.

12.2.6 Posters internationaux

SPERANZA M, **PHAM-SCOTTEZ A**, LOAS G, PEREZ-DIAZ F, BALEYTE JM, COHEN D, DELVENNE V, FALISSARD B, LIDA-PULIK H, STEPHAN P, GUELFY JD, CORCOS M.

The European Research Network on Borderline Personality Disorder (EUR-NET-BPD). Outline and methodology of the study.

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 3 Juillet 2010.

SPERANZA M, **PHAM-SCOTTEZ A**, PEREZ-DIAZ F, CORCOS M.

The influence of attention-deficit hyperactivity disorder on the clinical presentation of female adolescents with a borderline personality disorder.

1st International Congress on Borderline Personality Disorder, Berlin, 2 Juillet 2010.

GICQUEL L, BRUN-EBERENTZ A, LANET C, **PHAM-SCOTTEZ A**.

Cosmetic cares in anorexia nervosa : a few grams of eye shadow to relief self-loathing.

Institute of Psychiatric Services. New York, Octobre 2009.

PHAM-SCOTTEZ A, GICQUEL L, DARDENNES R, ROUILLON F.

Drop-out from in-patient treatment for eating disorders : the role of personality factors.

American Psychiatric Association, San Francisco, 24 Mai 2009.

COLIN S, **PHAM-SCOTTEZ A**, ROBIN M, BERTHOZ S, CURT S, CORCOS M.

Impaired recognition of emotional prosody in adolescents with borderline personality disorder.

American Psychiatric Association, San Francisco, 26 Mai 2009.

PHAM-SCOTTEZ A, PERROTIN J, FOULON C, GUELFY JD.

Personality, Personality Disorders and Eating Disorders.

American Psychiatric Association, San Francisco, 21 Mai 2003.

12.2.7 Communications orales nationales

PHAM-SCOTTEZ A.

Anorexie mentale : quelle place pour les approches nutritionnelles et les différentes psychothérapies ?

Congrès Français de Psychiatrie, 1^o édition, Nice, 5 Décembre 2009.

PHAM-SCOTTEZ A.

Anorexie mentale et périnatalité.

MEDEC, Paris, 13 Mars 2009.

PHAM-SCOTTEZ A.

Etats limites à l'adolescence : diagnostic et clinique.

Entretiens de Bichat, 23 Septembre 2008.

PHAM-SCOTTEZ A.

Le clinicien face à la menace suicidaire du patient borderline.

6° Congrès de l'ARSPG, Paris, 28 Mars 2008.

PHAM-SCOTTEZ A.

Anorexie et boulimie : aspects cliniques chez l'adulte.
Entretiens de Bichat, 22 Septembre 2007.

PHAM-SCOTTEZ A.

Prise en charge hospitalière des anorexiques adultes : un contrat thérapeutique personnalisé.
5^e Congrès de l'ARSPG, 5 Avril 2007.

PHAM-SCOTTEZ A.

Troubles des conduites alimentaires : devenir à l'âge adulte.
Congrès Psy SNC, 16 novembre 2006.

PHAM-SCOTTEZ A.

Troubles de la personnalité de l'adolescence à l'âge adulte : rupture ou continuité ?
Congrès Psy SNC, 14 Novembre 2005.

PHAM-SCOTTEZ A., DARDENNES R., GUELFY JD.

La stimulation magnétique transcrânienne : la fin de la sismothérapie ?
Congrès de Neurologie et de Psychiatrie de Langue Française, Mulhouse, 17 Juin 2002.

PHAM-SCOTTEZ A., GUELFY JD.

L'entretien semi-structuré de diagnostic des troubles de la personnalité SIDP-IV : présentation, validation, intérêt en pratique clinique et en recherche.
29^e Journées Scientifiques de Thérapie Comportementale et Cognitive. Paris, 15 Décembre 2001.

PHAM-SCOTTEZ A.

Personnalité et dépression : de la théorie à la clinique.
Salon PSY et SNC 2000, 29 Novembre 2000.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

Instruments de diagnostic des troubles de la personnalité.
Société Médico-Psychologique, Paris, 14 Décembre 1998.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.

Traduction et étude préliminaire de validation du SIDP-IV,
Association Française de Psychiatrie Biologique, Paris, 27 Janvier 1998.

PHAM-SCOTTEZ A.

La personnalité chez les patients atteints de troubles des conduites alimentaires. Etude psychométrique,
Congrès sur les Addictions, Lille, 25 Mars 1997.

PHAM-SCOTTEZ A.

Instruments d'évaluation et troubles de la personnalité,
Congrès Psychiatrie et SNC, PARIS, 15 Novembre 1997.

PHAM-SCOTTEZ A.

Epidémiologie des troubles de la personnalité,
Congrès Psychiatrie et SNC, PARIS, 13 Novembre 1997.

PHAM-SCOTTEZ A.

Dépression et anxiété.
Entretiens de BICHAT, PARIS, 18 Septembre 1997.

12.2.8 Posters nationaux

PHAM-SCOTTEZ A, CAILHOL L, SPERZANZA M, PEREZ-DIAZ F, GUELFY JD, CORCOS M. et EUR-NET-BPD.

Le MSI-BPD, un auto-questionnaire de dépistage du trouble borderline.
Congrès Français de Psychiatrie, 2^e édition, LYON, 18 Novembre 2010.

SPERANZA M, **PHAM-SCOTTEZ A**, PEREZ-DIAZ F, CORCOS M. et EUR-NET-BPD.
The influence of ADHD on the clinical presentation of female adolescents with a borderline personality disorder.
Congrès Français de Psychiatrie, 2^e édition, LYON, 19 Novembre 2010.

ONORATO O, VAN DEN BULKE D, GUILBAUD O, BYDLOWSKI S, DUGRE-LE BIGRE C, ROBIN M, PEREZ-DIAZ F, **PHAM-SCOTTEZ A**, SPERANZA M, CORCOS M.
Etude comparative du niveau de développement cognitivo-émotionnel chez des adolescentes selon la sévérité de la symptomatologie borderline.
Congrès Français de Psychiatrie, 2^e édition, LYON, 19 Novembre 2010.

CAILHOL L, BUI E, RODGERS R, GARCIA M, **PHAM-SCOTTEZ A**, GUELFY JD.
Evaluation de la sévérité des troubles de personnalité borderline : trois échelles d'intensité.
Congrès de l'Encéphale, Janvier 2009.

SALA L, ROMO L, JANIRI L, MARQUEZ S, MARTINOTTI G, GORWOOD P, DUBERTRET C, **PHAM-SCOTTEZ A**, DI NICOLA M, TEDESCHI D, ADES J. ROUILLON F.
Prévalence du TDAH dans une population d'alcool-dépendantes et de TCA adultes : étude multicentrique.
Congrès Français de Psychiatrie, 1^{er} édition, Nice, 3 Décembre 2009.

PHAM-SCOTTEZ A, GUELFY JD.
Mieux comprendre comment le cerveau régule l'humeur : apports conjugués de la stimulation magnétique transcrânienne et de la neuroimagerie .
Congrès de l'Information Psychiatrique, Québec, 4 Octobre 2002.

PHAM A.
Traduction et étude préliminaire de validation du SIDP-IV,
Association Française de Psychiatrie Biologique, Bruges, 1 Juin 1996.

12.2.9 Travaux personnels

Thèse de Médecine (mention Très Honorable) : **PHAM-SCOTTEZ Alexandra**.
La personnalité chez les patients atteints de troubles des conduites alimentaires. Etude psychométrique.
14 Octobre 1997, Président de Thèse : Pr GUELFY.

Mémoire de Diplôme d'Etudes Spécialisées (mention Bien) : **PHAM-SCOTTEZ Alexandra**.
La catatonie : aspects cliniques et thérapeutiques,
Octobre 1997, Président de Mémoire : Pr. FELINE, Directeur de Mémoire : Dr. SPADONE.

Mémoire de Diplôme d'Etudes Approfondies (mention Très Bien) : **PHAM-SCOTTEZ Alexandra**.
Traduction et étude préliminaire de validation du SIDP-IV.
Octobre 1996, Directeur de Mémoire : Pr GUELFY.

12.2.10 Direction de travaux

12.2.10.1 Thèses de Doctorat

Co-direction de Thèse de Sciences Paris V en cours, co-directeur : Pr Corcos (Mle Irema Barbosa, Anorexie mentale et Périnatalité)
Co-direction de thèse de Sciences Paris VII en cours, co-directeur : Pr Miljkowitch (Mle Caroline Assens, Attachement et trouble borderline)

12.2.10.2 Thèses et Mémoire de Médecine

Direction de Mémoire de DES de Psychiatrie en cours (Dr Pauline Gorce, l'anorexie mentale chez l'homme)
Co-direction de Thèse de Médecine en cours, co-directeur : Pr Corcos (Dr Antoine Voyer, les conjoints de patientes anorexiques)
Direction de Thèse de Médecine soutenue le 10 05 2012 (Dr Maeva Fortias, troubles alimentaires et périnatalité)

12.2.10.3 Masters 2 Recherche

Co-direction de Master 2 Recherche Paris V, 2012-2013, co-directeur Pr Isabelle Varescon : (Mle Victoire Peres, émotionnalité et TCA)

Co-direction de Master 2 Recherche Paris X, 2011-2012, co-directeur : Mme Lucia Romo (Mle Delphine Cayn, émotionnalité et trouble borderline)

Co-direction de Master 2 Recherche Paris V, 2010-2011, co-directeur Pr Maurice Corcos : (Mle Irema Barbosa, relations mère-enfant et anorexie mentale)

Co-direction de Master 2 Recherche Paris VI, 2009-2010, co-directeur : Pr Jacques Epelbaum (Dr Julie Doucerain, leptine, ghréline et TCA)

Co-direction de Master 2 Recherche Paris VI, 2008-2009, co-directeur : Pr Maurice Corcos (Dr Mathias Gorog, troubles du schéma corporel chez l'anorexique mentale)

Co-direction de Master 2 Recherche Paris VI, 2007-2008, co-directeur : Pr Maurice Corcos (Dr Stéphanie Colin, reconnaissance émotionnelle auditive et trouble borderline)

Co-direction de Master 2 Recherche Paris VI, 2006-2007, co-directeur : Pr Maurice Corcos (Dr Marion Robin, reconnaissance émotionnelle faciale chez les patients borderline).

12.3 ARTICLE / ETUDE DES TP CHEZ 100 PATIENTES HOSPITALISEES POUR TCA

Date: Feb 14, 2012
To: "alexandra pham-scottez" a.pham@ch-sainte-anne.fr
From: "JNMD" journalnmd@yahoo.com
Subject: JNMD Decision jnmdP11215R2 , entitled "Why do Eating Disorders drop out from inpatient treatment ? The role of personality factors."

Feb 14, 2012

RE: jnmdP11215R2 , entitled "Why do Eating Disorders drop out from inpatient treatment ? The role of personality factors."

Dear Dr pham-scottez,

Your manuscript has been formally accepted for publication in The Journal of Nervous and Mental Disease. Papers are accepted on the condition that the authors give the Editor the right to make revisions required to bring the manuscript into conformity with Journal style.

We will notify you when the paper is scheduled for publication and provide information for downloading the proofs from a secure web site (within 6 months, from jona.Centino@spi-global.com). Please follow all instructions accompanying the proofs and correct and return them--within 48 hours of receipt--directly to the publisher as shown in their instructions. A reprint order form will be sent to you along with the proofs. Please note that reprints are handled by the publisher, and are usually mailed within eight weeks of publication. The article PDF will be available for purchase at <http://www.jonmd.com>.

Thank you for allowing JNMD to publish your manuscript.

Sincerely,
John A. Talbott, MD
Editor-in-Chief
Journal of Nervous and Mental Disease
Sheppard Pratt Hospital
6501 North Charles St.
Baltimore, MD 21204 USA
journalnmd@hotmail.com; <http://jnmd.edmgr.com>
phone 410-938-3182; fax 410-938-3183
...View all articles published in jnmd from 1874 to the present online at jonmd.com...

Running title : Dropout from eating disorder hospitalization.

Complete title : WHY DO EATING DISORDERS DROP OUT FROM INPATIENT TREATMENT ? THE ROLE OF PERSONALITY FACTORS.

Authors :

Alexandra PHAM-SCOTTEZ^{(1),(2),(3)}, M.D, Caroline HUAS^{(2),(4)}, M.D, Fernando PEREZ-DIAZ⁽⁵⁾, Ing, Clémentine NORDON^{(1),(2)}, M.D, Snezana DIVAC⁽¹⁾, Ph.D, Roland DARDENNES⁽¹⁾, Ph.D, Mario SPERANZA^{(2),(6)}, Frédéric ROUILLON⁽¹⁾, Ph.D.

Affiliations :

(1) Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne, 100, rue de la Santé, 75674 Paris Cedex 14, France.

(2) INSERM U669, Univ Paris-Sud and Univ Paris Descartes, UMR-S0669, Paris, France

(3) Univ. Paris-VI, Pierre et Marie Curie, Paris, France 75006.

(4) University Department of General Practice, Tours University, France 37.

(5) CNRS Centre Emotion, UPSR 3246, Hôpital de la Salpêtrière, 75013 Paris, France.

(6) CHU de Versailles, Le Chesnay, France, and EA440/47 UVSQ, France..

Corresponding author :

Dr Alexandra PHAM-SCOTTEZ

Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne, 100, rue de la Santé, 75674 Paris Cedex 14, France.

Tel : +33 1 45 65 89 18

Mobile : +33 6 60 62 30 31

Secretary : +33 1 45 65 86 39

Fax : + 33 1 45 65 89 43

E-mail : a.pham@ch-sainte-anne.fr

Grant support and acknowledgements :

Dr Pham-Scottez reports no conflict of interests, no sponsor, and no grant for this study.

ABSTRACT

WHY DO EATING DISORDERS DROP OUT FROM INPATIENT TREATMENT ? THE ROLE OF PERSONALITY FACTORS.

Objective: Dropout rates from inpatient treatment for eating disorders are very high, and have a negative impact on outcome. The purpose of the study was to identify personality factors predictive of dropout from hospitalization.

Method: 64 adult patients with anorexia nervosa consecutively hospitalized in a specialized unit were included. 19 patients dropped out. The dropout group and the completer group were compared for demographic variables, clinical features, personality dimensions and personality disorders.

Results: There was no link between clinical features and dropout, and among demographic variables, only age was associated with dropout. Personality factors, comorbidity with a personality disorder and Self-Transcendence dimension, were statistically predictive of premature termination of hospitalization. In a multivariate model, these two factors remain significant.

Discussion: Personality traits (TCI personality dimension, comorbid personality disorder) are significantly associated with drop out from inpatient treatment for anorexia nervosa. Implications for clinical practice, in order to diminish the dropout rate, will be discussed.

Keywords : Eating disorders; anorexia nervosa; personality disorders; personality traits; TCI; dropout; hospitalization.

INTRODUCTION

Eating disorders are often chronic, patients are often ambivalent about treatment, and dropout is very frequent (Fassino et al, 2009). There has been recent interest in assessing dropout from hospitalization, the most costly and intensive treatment of severe eating disorders (Wallier et al, 2009). For the clinician, dropout is almost always an a therapeutic failure; indeed, anorectic patients who drop out from hospitalization are moderately to

severely underweight at discharge. In Kaplan's study (2009), 12-month weight maintenance was linked with to level of weight gain after intensive treatment; in another study (Baran et al, 1995), low discharge weight was predictive of rehospitalization. So dropout from hospitalization appears related to poor outcome of the eating disorder.

There are twelve studies (Vandereycken and Pierloot, 1983; Kahn and Pike, 2001; Woodside et al, 2004; Surgenor et al, 2004; Zeeck et al, 2005; Carter et al, 2006; Masson et al, 2007; Nozaki et al, 2007; Dalle Grave et al, 2008; Mewes et al, 2008; Vandereycken and Vansteenkiste, 2009; Huas et al, 2011) examining dropout from hospitalization among adult eating disorder patients. Demographic features (older age at admission, lower educational level, lower social class, having at least one child), clinical factors (body mass index (BMI) at admission, lifetime minimum BMI, longer duration of illness, later age at onset, binge-eating / purging subgroup, number of previous hospitalizations, weight course during hospitalization, readiness for change), psychological symptoms (Symptom Check-List 90-R (Derogatis, 1977) –SCL 90-R-, Beck Depression Inventory (Beck, 1988) -BDI-, Axis I comorbidity) and illness-related scores (Eating Attitudes Test (Garner and Garfinkel, 1979) -EAT-, Eating Disorder Examination, Eating Disorder Inventory (Garner et al, 1983) -EDI-) have all been found to be related to dropout in at least one study. But data are very inconsistent, sometimes obtaining opposite results (high or low BMI at entry) across studies, or with factors being predictive in only one or two samples, and not significant in others.

Surprisingly, although personality disorders are one of the most frequent comorbidities (Cassin and Von Ranson, 2004), and although they often interfere with the clinical management of the eating disorder (Bruce and Steiger, 2005), only two studies (Surgenor et al, 2004; Zeeck et al, 2005) document this comorbidity (but do not use a standardized instrument). Comorbid personality disorder, assessed clinically, was not found to be associated with premature discharge. This contrasts strongly with the clinical point of view of our team that subjects with eating disorders with a comorbid personality disorder more often drop out from hospitalization in our specialized unit.

Data about personality dimensions as predictors of dropout are very scarce. Some subscales of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory were linked to dropout in a sample of 75 Japanese anorectic inpatients (Nozaki et al, 2007). One study (Campbell et al,

2009) studied the impact of narcissism (defence style, pathological narcissism) on dropout from cognitive-behavioral therapy for eating disorders, but in an out-patient setting. Three studies (Fassino et al, 2002; Fassino et al, 2003; Dalle Grave et al, 2008) used the Temperament and Character Inventory (TCI, Cloninger et al, 1993) to assess the influence of personality dimensions on dropout from treatment for eating disorders. In the only study on inpatients (Dalle Grave et al, 2008), a low Persistence score was significantly related to dropout from hospitalization.

The aim of our study was to assess the association between personality factors and dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa. According to our clinical experience, we hypothesized that the presence of a DSM-IV personality disorder, and of a specific personality dimension (eg, low Persistence, as in Dalle Grave's study) was associated with greater risk of dropout.

METHODS

Participants

Our sample was a consecutive series of 64 anorectic women aged 18 and over, admitted to a specialized Eating Disorders Unit (Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale, Paris, France). Patients were admitted for anorexia nervosa, according to DSM-IV criteria. Men (N=2), and patients unable to understand French (N=0) were excluded. Only one patient refused to participate in the study.

The Eating Disorder Unit was created in 1987, and more than 1000 patients have been hospitalized in this Unit (Fedorowicz et al, 2007). All hospitalizations were on a voluntary basis; patients were informed about the treatment program before hospitalization. The therapeutic goals included restoration of normal weight (Body Mass Index = 20), with a gain of 0,5-1 kg / week, cessation of bingeing and purging, normalization of food and beverage intakes, and limitation of physical activity if excessive. The treatment program has been described in detail elsewhere (Huas et al, 2011, Fedorowicz et al, 2007, Gicquel, 2008). Briefly, it was multidisciplinary, with a highly specialized team, and combined a personalized therapeutic contract with clearly defined objectives about weight and symptomatic behaviours, medical management, some nutritional counselling, body-oriented interventions, individual and group psychotherapy (art-therapy, cognitive sessions, self-esteem therapy...), and regular appointments with families.

All participants gave written informed consent before entering the study. This study was approved by the French national ethics committee (Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé, CCTIRS). Data was anonymous, and data collection was approved by the French national committee for private freedoms (Commission Nationale Informatique et Libertés, CNIL).

.

Dropout

Dropout was defined as any discharge before normal treatment program termination (the planned day of discharge was recorded in the therapeutic contract), whether by patient or staff decision. Patients could leave hospital at any time, whereas staff-initiated termination of hospitalization required a period of two weeks during which the patient did not meet therapeutic objectives (lack of improvement, no weight gain, repeated violations of the unit's rules).

Assessment of eating disorder and personality factors

Sociodemographic (age and marital status) and clinical variables (BMI at admission, age at onset of illness, duration of illness, number of previous hospitalizations for treatment of the eating disorder) were collected from clinical interview. Associated psychopathology was assessed on the BDI (degree of depressive symptoms, Beck, 1988), and the SCL 90-R (Derogatis, 1977). The eating disorder diagnosis was established using the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI), French version 5.00 (Sheehan et al, 1998). Assessment of eating disorder symptoms was performed using the EAT-40 (Garner and Garfinkel, 1979) and the EDI-2 (Garner et al, 1983). All these data were collected in the first week after admission.

Personality dimensions were assessed using the TCI (Cloninger et al, 1993), a 226-item self-report questionnaire exploring four dimensions of temperament (Novelty Seeking, Harm Avoidance, Reward Dependence, Persistence), and three dimensions of character (Self-Directedness, Cooperativeness, Self-Transcendence). Personality disorders were assessed using the Structured Interview for DSM-IV Personality (SIDP-IV) (Pfohl et al, 1994), a semi-structured interview created to diagnose DSM-IV personality disorders. All SIDP-IV assessments were performed by one senior psychiatrist (APS), trained for this instrument, and blind to other assessments. In order to minimize effect of acute starvation and of acute eating disorder symptomatology on personality and personality disorder assessments, SIDP-IV and TCI were performed three weeks after admission (instead of the first week after admission like other assessments).

Statistical analysis

Statistical analyses were conducted using SAS software (1999). The dropout group was compared to the completer group using Student's t-tests (quantitative variables), Pearson's chi-square tests (qualitative variables) and univariate analyses. Finally, a multivariate logistic regression was performed, entering all variables having previously shown a significant relationship with dropout ($\alpha = 0.05$). All tests were two-tailed. An alpha level of 0.05 was used on all tests.

RESULTS

Patients characteristics and hospitalization features (table 1)

64 women hospitalized consecutively for treatment of anorexia nervosa were included in this study: 28 with anorexia nervosa restricting type (307.1R), 36 with anorexia nervosa binge-eating/purging type (307.1B). All were Caucasian. Mean age at admission was 24.9 years (SD=5.9). Mean age at onset of illness was 18.4 years (SD=4.2), the mean duration of illness was 7.2 years (SD=6.3), and the mean number of previous hospitalizations was 2.6 (SD=1.9). Mean BMI at admission was 13.3 (SD=1.6) for anorexia nervosa, restricting type, and 14.6 (SD=1.4) for anorexia nervosa binge-eating/purging type.

The mean duration of inpatient treatment was 110 days (SD=35.3). 19 patients dropped out: 18 chose to leave before the end of the program, and 1 dropout resulted from the staff decision. Because of this small number, we did not conduct separate analyses of the two kinds of dropout. Dropout occurred mostly in the second part of hospitalization, so no distinction was made between “early” and “late” dropout.

Personality disorders (table 2)

30 patients (47%) presented at least one personality disorder, according to the DSM-IV: 17 patients had only one personality disorder, and 13 had two or more personality disorders. The most frequent personality disorders were: obsessive-compulsive (N=19), paranoid (N=8), dependent (N=7), avoidant and borderline (N=6) personality disorders.

There were significantly more personality disorders in the “anorexia nervosa, binge-eating / purging type, 307.1B” group than in the “anorexia nervosa, restricting type, 307.1R” group (58% vs 32%). For each personality disorder, there was a significant difference only with borderline personality disorder (17% in the binge-eating/purging type group and no case in the restricting type group).

40% (N=12) of the “personality disorder” group and 20% (N=7) of the “no personality disorder” group dropped out ($p=0.004$). **Figure 1** presents the survival curves for patients with and without a personality disorder (patients completing the program are censored at the time at which they completed the program).

Comparison of the dropout and completer groups

There were no significant differences between the two groups in terms of these patient characteristics: marital status, age at onset of illness, duration of illness, number of previous hospitalizations, DSM-IV eating disorder subtype, BMI at admission. Patients of the dropout group were older ($M = 27.3$ year old, $SD = 7.2$) than patients of the completer group (23.8 year old, $SD = 2.0$).

Hospitalization was shorter in the dropout group ($M = 82$ days, $SD = 43.6$) than in the completer group ($M = 122$ days, $SD = 23.0$), and dropout subjects had reached a lower BMI ($M = 17.9$, $SD = 1.6$) at discharge than the completer group ($M = 20.1$, $SD = 0.4$).

There was no significant difference between the two groups on the EAT-40 mean score, EDI-2 subscales, BDI score and SCL 90-R data.

Dropout patients were significantly more likely to have a personality disorder than completers (**table 2**). There was no difference in terms of Cluster A, B or C between completers and non-completers. None of the ten DSM-IV personality disorders was statistically associated with the dropout group.

The mean Self-Transcendence score was statistically higher for completers than for non-completers (**table 4**). No other significant difference was found between the two groups regarding other TCI variables.

In a multivariate model (**table 5**), two factors, presence of a DSM-IV personality disorder, and Self-Transcendence score, were significant, and explained 19% of the variance.

DISCUSSION

Our hypothesis that personality factors (TCI dimensions and personality disorders) are predictive of dropout from inpatient treatment of anorexia nervosa is verified.

The high rate of personality disorder comorbidity (47%) with anorexia nervosa in our study replicates earlier findings in a wide variety of eating disorder samples (Cassin, 2004), and the frequencies observed of each personality disorder are in line with previous findings.

According to our review of the literature, this is the first investigation of dropout from eating disorder inpatient treatment assessing personality disorders using a standardized diagnostic instrument. Our major finding is that comorbidity with a personality disorder is associated with premature termination of hospitalization.

Comorbidity with a personality disorder received little attention in dropout studies about dropout from eating disorder in or outpatient treatment. Previous studies failed to find any consistent association between personality disorders and dropout, in contrast with the clinical evidence that the presence of an Axis II comorbidity leads to considerable difficulties in the psychotherapeutic relationship. This was tested in only two earlier studies with inpatients : there was 35.7% of personality disorders in the dropout group and 35.7% in the completer group in Zeeck's study, and 52.7% vs 47.7% in Surgenor's study (non-significant results).

The main limitation in both studies is that personality disorders were assessed only with clinical interviews and chart reviews. clinical diagnosis of Axis II disorders, in these studies involving more than one rater, is not reliable, and should no more be used for research purposes.

Personality dimensions (schizophrenia and hypomania, deviant thinking and experience, and antisocial attitude scales) in the Minnesota Multiphasic Personality Assessment are predictive of dropout in Nozaki's study, but direct comparison with our results is not possible; however, as in our study, personality factors were the only predictors of dropout.

In the conclusions of the most recent review of the literature on dropout from all kinds of treatment for eating disorders (Fassino et al, 2009), some interesting results emerged concerning the assessment of personality dimensions with the TCI.

Good evidence was found to suggest that the personality dimensions low Self-Directedness and low Cooperativeness were significant, but most of the studies concerned outpatients (Fassino et al, 2002; Fassino et al, 2003). For Cloninger (1993), low scores on these two dimensions were predictive of the presence of a personality disorder, whatever its type, and the results have often been replicated (Richter and Brändström, 2009). Persistence was the only TCI dimension associated with dropout in the study with eating disorder inpatients (Dalle Grave, 2008). In our sample, Self-Transcendence is the only TCI dimension predictive of premature termination of hospitalization. For Cloninger (1993), Self-Transcendence refers generally to identification with everything conceived as essential and consequential parts of a unified whole.

It may be difficult for patients with personality disturbances (extreme personality traits or personality disorders) to fit in well in an environment in which interpersonal relationships are important, such as during a hospital stay; making, maintaining and ending a therapeutic relationship with the team is not easy for these patients.

Some patients may break the rules of the hospital ward and easily act out, or may have difficulty adjusting to a strict protocol because of their psychopathological characteristics (high level of anger, low tolerance of frustration, impulsive behaviours ...). This could explain the few cases of dropout in the first weeks of hospitalization.

Our patients dropped out mostly in the second half of hospitalization. We suppose that one of the reasons for dropping out was that eating and weight objectives were too difficult to achieve, especially close to target weight and to normal eating behaviours. Extreme difficulty tolerating cessation of bingeing or purging, would occur earlier in the hospitalization.

Moreover, obsessive-compulsive personality disorder patients dropped out as often as borderline patients. For obsessive patients, the fear of losing control could lead them to leave hospitalization prematurely. In contrast, borderline patients accepted the rules of the unit quite well; creating an alliance with them is easier than expected.

The last month of hospitalisation, where all the team is working with patients about autonomy, and about their future life when they will go back home, could be harmful, and could reactivate abandonment fears and emotional deprivation. Interrupting the therapeutic

program could then be an attempt for this kind of patients to stop these painful feelings. These hypotheses have to be confirmed in other studies about dropout.

Our rate of dropout (30%) is in the range of rates found in other studies on inpatients: from 20.2% (Surgenor et al, 2004) to 51% (Woodside et al, 2004). It is very difficult to compare rates and predictive factors of dropout between studies: issues of premature termination in adolescents (often the parents' decision, Godart et al, 2005) and in adults differs, some studies focus variously on bulimic, anorexic, or mixed eating disorder samples, and the definition of dropout is sometimes unclear or varies across studies (Sly, 2009).

In contrast to some of previous studies, we did not observe any association of dropout with EAT or EDI scale scores, demographic variables other than age, associated psychopathology or clinical features like BMI at entry (high BMI at entry significant in two studies, and low BMI in one).

Eating disorder subtype is identified as a predictor of dropout in four studies (Vandereycken, 1983; Kahn, 2001; Woodside, 2004; Surgenor, 2004), but is not associated with dropout in five studies (Zeeck, 2005; Masson, 2007; Nozaki, 2007; Dalle Grave, 2008; Huas, 2011). We found no association between binge eating-purging subtype and dropout in our sample; an explanation could be that there is in our unit a strong therapeutic focus on these kind of symptoms, and this may prevent our patients from premature termination of hospitalization.

Older age at admission was found only in one other study with adult inpatients (Vandereycken, 1983). Hence our results do not contribute simplifying the contrasting results across the literature.

Our sample mostly comprises chronic and severe adult anorexia nervosa patients, because this Unit is a tertiary centre. Results from our study cannot be generalized directly to the entire population of eating disorders. Personality factors (personality disorders diagnosed with standardized assessment, and personality traits) as strong predictive factors of dropout should be tested in other clinical settings, with other inpatient treatment strategies.

There are some limitations to our study. First, the size of our sample (N=64) is in the range of those of published series (N from 75 to 268), but is the smallest one. However, differences in personality factors between dropouts and completers are highly significant. We considered

only a limited number of factors: those proved to be linked with dropout in at least one study in the literature, and personality factors, according to our hypothesis at the outset.

We did not assess the presence of post-traumatic stress disorder (PTSD) in our sample of patients; according to the most recent literature about personality disorders and PTSD (McDevitt-Murphy, 2011), and as PTSD is frequently comorbid with eating disorders (Reyes-Rodriguez, 2011), it will be interesting to study both personality disorder and PTSD comorbidities in future studies with samples of eating disorders.

The treatment of the group with comorbid personality disorder requires further examination. The development of more effective interventions seems important, in order to improve rates of treatment completion in this group, as premature termination is always a negative phenomenon, with serious repercussions and a less favourable outcome.

Clinicians should perhaps include more trait-oriented interventions with these patients with a comorbid personality disorder, targeting personality-linked components (Bruce and Steiger, 2005), in order to meet their specific needs. Other early interventions, including brief counselling, motivational interviewing, psychoeducation ... could be performed.

Moreover, hospitalization should perhaps be a more flexible therapeutic instrument, when patients with anorexia nervosa and a comorbid personality disorder are involved. For example, in Vandereycken's study (2009), two kinds of inpatient treatment were compared; the provision of personal choice at the beginning of hospitalization, enhancing patient's autonomy and volition, significantly reduced dropout during the first weeks of inpatient treatment. These new therapeutic interventions, and other treatment strategies designed to increase patient's autonomous motivation and to reduce resistance to change, could achieve higher rates of treatment completion in this subgroup with a personality disorder comorbidity.

In conclusion, this naturalistic study focused on a problematic issue, dropout from inpatient treatment of anorexia nervosa, and our major finding is that personality factors (personality disorders and personality traits) contribute to the risk of dropout.

Personality factors are strong clinical factors predictive of dropout. The subgroup of anorexia nervosa patients with a comorbid DSM-IV personality disorder is at significantly higher risk for dropping out, and new therapeutic tools should be applied to this subgroup, in order to avoid this issue.

In view of our data and the literature review (Fassino et al, 2009), it would be useful to systematically assess personality disturbances (especially personality disorders, and TCI

personality dimensions). Further prospective studies, with rigorous qualitative methodology, and standardized assessment of personality disorders are called for in order to better understand premature termination of hospitalization, and dropout from treatment for eating disorders generally, and to prevent it more efficiently.

DISCLOSURE

Dr Alexandra Pham-Scottez reports no conflict of interests, no sponsor, and no grant support for this study.

REFERENCES

- Baran SA, Weltzin TE., Kaye WH (1995) Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry*. 152:1070-1072.
- Beck A, Steer A, Garbin M (1988) Psychometric properties of the Beck Depression Inventory. *Clin Psychol Rev*. 8:77-100.
- Bruce KR, Steiger H (2005) Treatment implications of Axis-II comorbidity in eating disorders. *Eat Disord*. 13:93-108.
- Campbell MA, Waller G, Pistang N (2009) The impact of narcissism on drop-out from cognitive-behavioral therapy for the eating disorders. A pilot study. *J Nerv Ment Dis*. 197:278-281.
- Carter JC, Bewell C, Blackmore E, Woodside DB (2006) The impact of childhood sexual abuse in anorexia nervosa. *Child Abuse Negl*. 30:257-269.
- Cassin S, Von Ranson KM (2005). Personality and eating disorders : a decade in review. *Clin Psychol Rev*. 25:895-916.
- Cloninger CR, Svrakik DM, Przybeck TR (1993) A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*. 50:975-990.
- Dalle Grave R, Calugi S, Brambilla F, Marchesini G (2008) Personality dimensions and treatment drop-outs among eating disorder patients treated with cognitive behaviour therapy. *Psychiatry Res*. 158:381-388.
- Derogatis L (1977) SCL-90 manual: Administration, scoring and procedures manual for the revised version. In: *Clinical Psychometrics Unit*. Baltimore: Johns Hopkins University School of Medicine.
- Fassino S, Daga G, Piero A, Rovera GG (2002) Dropout from brief psychotherapy in anorexia nervosa. *Psychother Psychosom*. 71:200-206.
- Fassino S, Abbate-Daga G, Piero A, Leombruni P, Rovera (2003) Dropout from brief psychotherapy within combination treatment in bulimia nervosa: role of personality and anger. *Psychother Psychosom*. 72:203-210.
- Fassino S, Piero A, Tomba E, Abbate-Daga G (2009) Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. *BMC Psychiatry*. 9:67.
- Fedorowicz VJ, Falissard B, Foulon C, Dardennes R, Divac S, Guelfi JD, Rouillon F (2007) Factors associated with suicidal behaviours in a large French sample of inpatients with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 40:589-595.
- Garner DM, Garfinkel PE (1979) The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 9:273-279.
- Garner DM, Olmstead P, Polivy J (1983) Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord*. 2:15-33.
- Gicquel L (2008) [management strategies of eating disorders in adults]: *Rev Prat*. 58:167-171.
- Godart NT, Rein Z, Perdereau F, Curt F, Jeammet P (2005) Predictors of premature termination of anorexia nervosa treatment. *Am J Psychiatry*. 162:2398-2399.
- Huas C, Godart N, Foulon C, Pham-Scottez A, Divac S, Fedorowicz V, Peyracque E, Dardennes R, Falissard B, Rouillon F (2011) Predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa : data from a large french sample. *Psychiatry Res*. 185:421-426.
- Kahn C, Pike KM (2001) In search of predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 30:237-244.
- Kaplan AS, Walsh BT, Olmsted M, Attia E, Carter JC, Devlin MJ, Pike KM, Woodside B, Rockert W, Roberto CA, Parides M (2009) The slippery slope: prediction of successful weight maintenance in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 39:1037-1045.
- McDevitt-Murphy ME, Shea MT, Yen S, Grilo CM, Sanislow CA, Markowitz JC, Skodol AE (2011) Prospective investigation of a PTSD personality typology among individuals with personality disorders. *Compr Psychiatry*, Aug 22 epub ahead of print.

Masson PC, Perlman CM, Ross SA, Gates AL (2007) Premature termination of treatment in an inpatient eating disorder program. *Eur Eat Disorders Rev.* 15:275-282.

Mewes R; Tagay S, Senf W (2008) Weight curves as predictors of short-term outcome in anorexia nervosa inpatients. *Eur Eat Disorders Rev.* 16:37-43.

Nozaki T, Motoyama S, Arimura T, Morita C, Koreeda-Arimura C, Kawai K, Takii M, Kubo C (2007) Psychopathological features of anorectic patients who dropped out of inpatient treatment as assessed by the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Biopsychosoc Med.* 1:15.

Pfohl B, Blum N, Zimmermann M (1994) Structured Interview for DSM-IV Personality. Department of Psychiatry, University of Iowa.

Reyes-Rodriguez ML, Von Holle A, Ulman TF, Thornton LM, Klump KL, Brandt H, Crawford S, Fichter MM, Halmi KA, Huber T, Johnson C, Jones I, Kaplan AS, Mitchell JE, Strober M, Treasure J, Woodside DB, Berretini WH, KayeWH, Bulik CM. (2011) Posttraumatic stress disorder in anorexia nervosa. *Psychosom Med.* 73:491-497.

SAS Institute Inc (1999) SAS/STAT User's Guide, Version 8, Cary, NC: SAS Institute Inc.

Sly R (2009) What's in a name? Classifying "the dropout" from the treatment of anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 6:405-407.

Richter J, Brändström S (2009) Personality disorder diagnosis by the mean of the

Temperament and Character Inventory. *Compr Psychiatry.* 50:347-352.

Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett Sheehan K, Amorim P, Janavs V, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar G (1998) The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) : the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview. *J Clin Psychiatry.* 59 (suppl 20):22-33.

Surgenor LJ, Maguire S, Beumont PJV (2004) Drop-out from inpatient treatment for anorexia nervosa: can risk factors be identified at point of admission ? *Eur Eat Disorders Rev.* 12:94-100.

Vandereycken W, Pierloot R (1983). Drop-out during in-patient treatment of anorexia nervosa: a clinical study of 133 patients. *Br J Med Psychol.* 56:145-156.

Vandereycken W, Vansteenkiste M (2009). Let eating disorder patients decide: providing choice may reduce early drop-out from inpatient treatment. *Eur Eat Disorders Rev.* 17:177-183.

Wallier J, Vibert S, Berthoz S, Huas C, Hubert T, Godart N (2010) Drop-out from inpatient treatment for anorexia nervosa: critical review of the literature. *Int J Eat Disord.* 42:636-647.

Woodside DB, Carter JC, Blackmore E (2004) Predictors of premature termination of inpatient with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry.* 161:2277-2281.

Zeeck A, Hartmann A, Buchholz C, Herzog T (2005) Drop outs from in-patient treatment of anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scand.* 11:29-37.

TABLES

Table 1: Comparisons of dropout and completer groups for demographic and clinical variables

Variables	Total Sample N=64	Dropout Group N=19	Completer Group N=45	Comparison Test*	Associated Probability
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)		
Age	24.9 (5.9)	27.3 (7.2)	23.8 (2.0)	2.19	0.03
Age of onset of illness	18.4 (4.2)	18.7 (4.7)	18.3 (4.1)	0.36	0.72
Illness duration	7.2 (6.3)	9.2 (6.8)	6.4 (6.0)	1.60	0.11
Number of previous hospitalizations	2.6 (1.9)	2.8 (1.9)	2.5 (1.9)	0.47	0.64
Days of hospitalization	110.4 (35.3)	82.4 (43.6)	122.2 (23.0)	-4.78	< 0.0001
BMI at admission	14.1 (1.4)	14.0 (1.9)	14.1 (1.6)	0.20	0.84
BMI at discharge	19.4 (1.4)	17.9 (1.6)	20.1 (0.4)	- 8.74	< 0.0001
Marital status	% (N)	% (N)	% (N)	Chi²	P
alone	82 (53)	68 (13)	89 (40)	5.50	0.14
with a partner	8 (5)	16 (3)	4 (2)		
married	8 (5)	11 (2)	7 (3)		
divorced	2 (1)	5 (1)	0 (0)		
DSM-IV-TR ED diagnosis	% (N)	% (N)	% (N)	Chi²	P
307.1R	44 (28)	53 (10)	40 (18)	0.87	0.35
307.1B	56 (36)	47 (9)	30 (27)		

* Student's t-test for quantitative variables and Pearson's chi²-test for qualitative variables.

Table 2: Comparisons of 307.1R and 307.1B groups for SIDP-IV personality disorders

SIDP-IV	Total Sample N=64	AN, restricting type (307.1R) N=28	AN, binge- eating / purging type (307.1B) N=36	Odd Ratio	Chi ² Wald test	
	% (N)	% (N)	% (N)	OR (% 95 CI)	Test	AP
At least one PD	47 (30)	32 (9)	58 (21)	2.96 (1.07 – 8.60)	4.22	0.04
Paranoid	13 (8)	7 (2)	17 (6)	2.6 (0.55 – 18.80)	1.24	0.27
Schizotypal	0 (0)	0 (0)	0 (0)	Inestimable		
Schizoid	2 (1)	0 (0)	3 (1)	0.76 (0.03 – 20.09)	0.43	0.51
Antisocial	0 (0)	0 (0)	0 (0)	Inestimable		
Histrionic	5 (3)	4 (1)	6 (2)	1.59 (0.15 – 35.22)	0.14	0.71
Narcissistic	3 (2)	4 (1)	3 (1)	0.77 (0.03 – 20.9)	0.03	0.86
Borderline	9 (6)	0 (0)	17 (6)	12.15 (0.65 – 225.5)	5.15	0.03
Avoidant	9 (6)	7 (2)	11 (4)	1.63 (0.29 – 12.39)	0.29	0.59
Dependent	11 (7)	7 (2)	14 (5)	2.10 (0.41 – 15.49)	0.71	0.40
Obsessive	30 (19)	21 (6)	36 (13)	2.07 (0.69 – 6.80)	1.60	0.21

Table 3: Comparisons of dropout and completer groups for SIDP-IV personality disorders

SIDP-IV	Total Sample N=64	Dropout Group N=19	Completer Group N=45	Odd Ratio	Chi ² Wald test	
	% (N)	% (N)	% (N)	OR (% 95 CI)	Test	AP
At least one PD	47 (30)	63 (12)	40 (18)	2.57 (0.85 – 7.78)	2.88	0.004
Paranoid	13 (8)	5 (1)	16 (7)	0.30 (0.03 – 2.64)	1.29	0.13
Schizotypal	0 (0)	0 (0)	0 (0)			
Schizoid	2 (1)	0 (0)	2 (1)	0.76 (0.03 – 19.5)	0.43	0.26
Antisocial	0 (0)	0 (0)	0 (0)			
Histrionic	5 (3)	11 (2)	2 (1)	5.18 (0.44 – 60.9)	2.06	0.07
Narcissistic	3 (2)	5 (1)	2 (1)	2.44 (0.14 – 41.2)	0.41	0.26
Borderline	9 (6)	5 (1)	11 (5)	0.44 (0.5 – 4.08)	0.54	0.23
Avoidant	9 (6)	5 (1)	11 (5)	0.44 (0.05 – 4.08)	0.54	0.23
Dependent	11 (7)	16 (3)	9 (4)	1.92 (0.39 – 9.56)	0.65	0.21
Obsessive	30 (19)	32 (6)	29 (13)	1.14 (0.36 – 3.62)	0.05	0.42

Table 4: Comparisons of dropout and completer groups for TCI personality dimensions

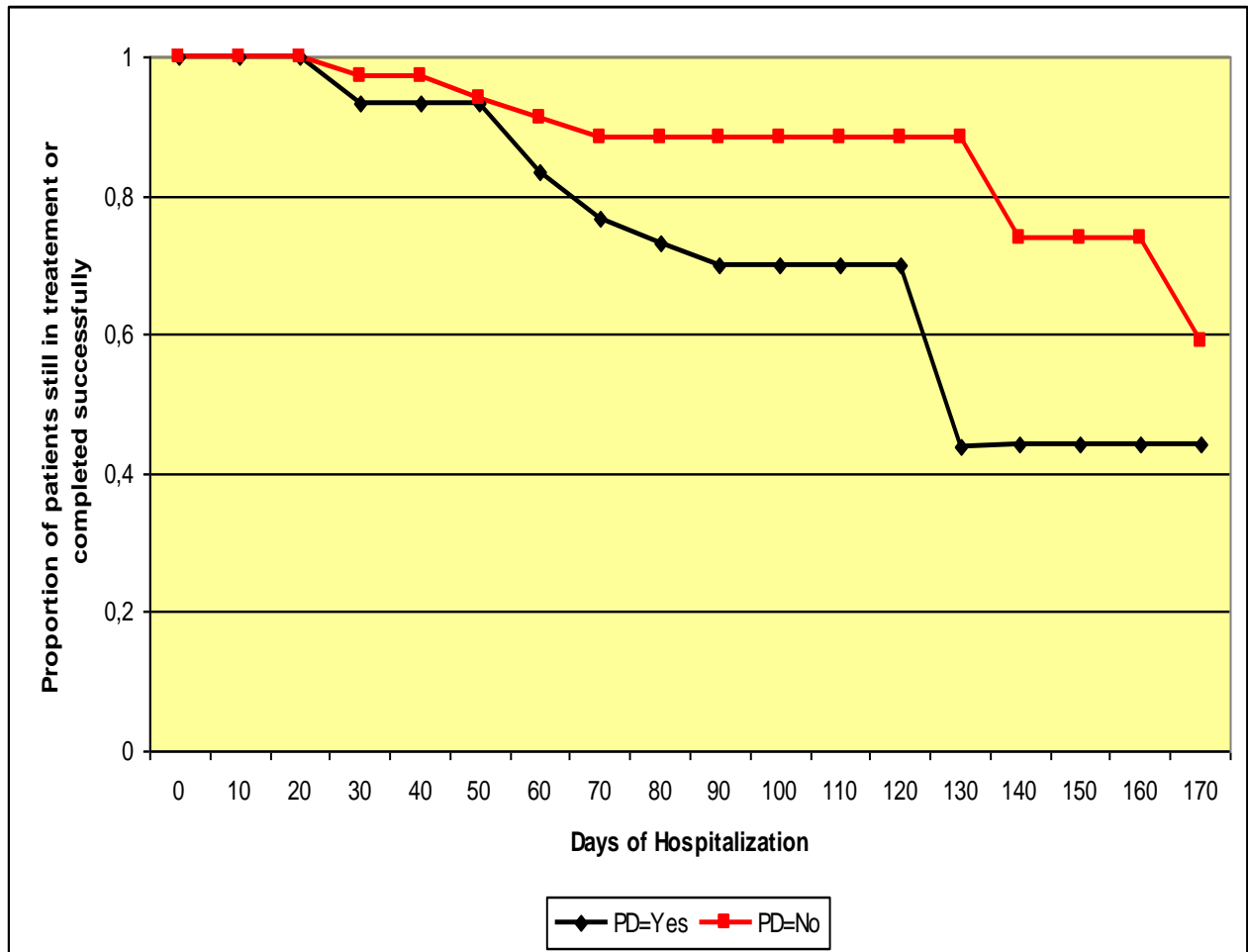
TCI dimensions	Total Sample N=64	Dropout Group N=19	Completer Group N=45	Odd Ratio	Chi² Wald test	
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)	OR (%95 CI)	Test	A P
Novelty-Seeking	17.5 (6.0)	17.5 (6.6)	17.4 (5.8)	1.01 (0.59 – 1.74)	0.00	0.96
Harm Avoidance	19.2 (7.4)	18.4 (8.1)	19.5 (7.1)	0.85 (0.50 – 1.47)	0.33	0.29
Reward Dependence	16.1 (4.5)	15.1 (4.4)	16.6 (4.5)	0.72 (0.42 – 1.22)	1.51	0.11
Persistence	5.7 (2.0)	5.5 (2.1)	5.8 (2.0)	0.86 (0.50 – 1.47)	0.32	0.29
Self-Directedness	29.8 (9.3)	27.3 (11.2)	30.8 (8.2)	0.69 -0.40 – 1.17)	1.89	0.09
Cooperativeness	34.7 (4.9)	34.4 (5.9)	34.8 (4.5)	0.91 (0.53 – 1.54)	0.13	0.36
Self-Transcendence	9.9 (5.5)	11.8 (7.1)	9.1 (4.4)	1.63 (0.95 – 2.80)	3.18	0.03

Table 5: Multivariate logistic model

	Odd Ratio		Chi ² Wald test	
	OR	%95 CI	Test	AP
Model fit (4ddl)			10.51	0.02
Age	1.96	1.06 – 3.63	4.60	0.02
ED diagnosis type (307.1R vs 307.1B)	2.81	0.74 – 10.65	2.30	0.07
PD Presence (Yes vs No)	3.37	0.92 – 12.34	3.37	0.03
Self-Transcendence	1.86	1.03 – 3.38	4.22	0.02

FIGURES

Figure 1: Proportion of patients with or without personality disorder, still in treatment or having completed successfully.



Comparison of borderline adolescents with and without eating disorders.

Alexandra PHAM-SCOTTEZ*^{a,b,c}; **Marion ROBIN**^{a,b,d}; **Ludovic GICQUEL**^e; **Isabelle NICOLAS**^{a,b,d}; **Olivier GUILBAUD**^{a,b,d}; **Aline COHEN DE LARA**^f; **Véronique DELVENNE**^g; **Fernando PEREZ-DIAZ**^h; **Mario SPERANZA**^{a,b,i}; **Frederic ROUILLON**^{b,c}, **Maurice CORCOS**^{a,b,d}.

- a) U669, INSERM, Paris, France
- b) Univ- Paris Descartes and Univ- Paris Sud, Paris, France
- c) C.M.M.E., Hôpital Sainte-Anne, Paris, France
- d) Département de Psychiatrie de l'adolescent et de l'adulte jeune, I.M.M., Paris, France
- e) Service Universitaire de Pédopsychiatrie – CHHL, CMPEA, Saint-Benoît, France
- f) Université Paris Nord, UFR LSHS, Département de Psychologie, Laboratoire UTRPP, Villetaneuse, France
- g) Université Libre de Bruxelles, ETEAP, Bruxelles, Belgium
- h) CNRS–UPSR 3246, Hôpital de la Salpêtrière, Paris, France
- i) Centre Hospitalier de Versailles, Le Chesnay, France

Corresponding author :

Dr Alexandra Pham-Scottez

C.M.M.E., Hôpital Sainte-Anne

100 rue de la Santé

75014 Paris, France.

Telephone : +33 6 60 62 30 31

Fax : +33 1 45 65 89 43

E-mail : a.pham@ch-sainte-anne.fr

Abstract :

The study examines the influence of eating disorder comorbidity on Axis I and Axis II comorbidity, depression and functioning, in a sample of adolescent borderline patients.

In this multicentric longitudinal study from the European Network on Borderline Personality Disorder, a sample of 85 borderline adolescent patients was assessed for Axis II (SIDP-IV), Axis I comorbidity (K-SADS), level of depression (BDI-II), global functioning (GAF), demographic and clinical variables.

34% had a current diagnosis of eating disorder: anorexia nervosa (16.5%) or bulimia nervosa (17.6%). There were only girls in the eating disorders groups, but the non-eating disorder group was mixed (81% girls). Obsessive-compulsive personality disorder comorbidity was significantly more frequent in the anorexia nervosa group (64.3%) and in the bulimia nervosa group (46.7%) than in the non-eating disorder group (26.3%). Conduct disorder, disruptive disorder were more comorbid in the non-eating disorder group, suicide attempts were more frequent in the bulimia nervosa group. No difference was found for self-injurious behaviors, for GAF and BDI-II scores.

Similarly to adult patients, borderline adolescent patients with or without an eating disorder have different patterns of Axis I and II comorbidity. Consequences of this eating disorder comorbidity will be discussed, focusing on treatment priorities.

Key words :

Borderline personality disorder, eating disorder, anorexia nervosa, bulimia nervosa, adolescence.

1. Introduction

Borderline Personality Disorder (BPD) is a severe and chronic disorder, with multiple suicide attempts, 10% death by suicide, recurrence of self-injurious behaviors, psychosocial and familial impairment, and a frequent comorbidity with Axis I disorders (Lieb et al., 2004).

Particularly, comorbidity between Eating Disorder (ED) and BPD is very high.

Most studies report rates of BPD in ED samples of patients (Rosevinge et al, 2000). Results are summarized in a meta-analysis of the literature (Cassin and Von Ranson, 2005); in this meta-analysis, prevalence of BPD (when BPD is assessed with a structured interview) is comprised between:

- 0 and 6% for patients with Anorexia Nervosa (AN) (3% for all studies)
- 6 and 37% for patients with Bulimia Nervosa (BN) (21% for all studies)
- 0 and 14% for Binge-Eating Disorder (BED) patients (9% for all studies).

Studies published later are in the same range of prevalences : 14% of BPD in a bulimic sample (Zeeck et al, 2007), or 29.5% of BPD in a sample of 545 ED patients (Godt et al, 2008).

There are far less papers about prevalence of ED in a BPD population.

Across the international literature, ED comorbidity rates in borderline samples vary from :

- 9% (Grilo et al , 2003) to 25% (Zanarini et al, 1998) reported lifetime AN
- 17% (Grilo et al, 2003) to 27% (Marino and Zanarini, 2001) reported lifetime BN
- 24% (Grilo et al, 2003) to 33% (Marino and Zanarini, 2001) reported Eating Disorder-Not Otherwise Specified (ED-NOS).

In a mixed sample of borderline men and women (Zanarini et al, 1998), women had significantly more ED (62% versus 21%), and men had more substance use disorders (82% versus 59%).

In another study, a significant proportion of borderline female adult patients had a lifetime (29%) or current (17%) ED (Zimmerman and Mattia, 1999).

Rates of ED comorbidity in a 6-year longitudinal study (Zanarini et al, 2004) diminished significantly in the “remitted” borderline group (from 55 to 26% of the sample), but not in the borderline group who “stayed” borderline (from 52 to 58%).

In the most recent study (Chen et al, 2009), 17,8% of a borderline adult women sample had a comorbid ED. Comorbidity with BN was associated with a greater risk of recurrent suicide attempts, comorbidity with AN with a greater frequency of self-injurious behaviors. Both comorbidity with AN and BED were associated with more other Axis I comorbidity.

There are few studies about Axis I comorbidity in borderline adolescent clinical samples. Surprisingly, there is only one published study (Chanen et al., 2007) reporting ED comorbidity rates in a sample of adolescent patients (with BPD, other personality disorder or no personality disorder), although EDs, particularly AN, usually begins in early adolescence.

The aim of our study is to compare two groups of borderline adolescents, with and without ED, regarding demographic status, other personality disorders comorbidity, Axis I comorbidity, frequency of suicide attempts and self-injurious behaviors, and global functioning.

We hypothesize that the ED group of borderline adolescents is associated with a specific pattern of Axis I and Axis II comorbidity, and with more frequent self-injurious behaviors and suicide attempts, when compared with the non-ED group.

2. Method

2.1. European Research Network on Borderline Personality Disorder

The study sample was drawn from a European research project investigating the phenomenology of borderline personality disorder in adolescence, the European Research Network on Borderline Personality Disorder (EURNET-BPD) (Corcos et al, 2010).

This multicentric collaborative research network is composed of five European French-speaking academic psychiatric centres (in France, Belgium and Switzerland), all specialized in BPD (Speranza et al., 2011; Loas et al., 2012; Speranza et al., 2012).

2.2. Patients

All in and outpatients, boys and girls, aged from 15 to 19 years old, and seeking treatment in these five centres between January and December 2007, and screened as having a BPD by the consulting psychiatrist, were proposed to participate to the study.

Mental retardation, schizophrenic disorder, serious medical illness, pregnancy, and inability to understand French were exclusion criteria for this study.

Detailed and complete explanations about the study goals and procedures were given to the patient. Each patient who accepted to participate signed a written consent form. Written informed consent was also obtained from at least one parent, if the patient was not 18.

2.3. Assessments

Demographic (sex, age, educational level, living alone/with a partner) and clinical (in or outpatient status, number of hospitalizations, history of suicide attempts, history of self-injurious behaviors) were collected with a questionnaire and a clinical interview.

Personality disorders, including BPD, were assessed with the Structured Interview for DSM-IV Personality Disorders (SIDP-IV, Pfohl et al, 1995), a semi-structured interview performed to diagnose the ten DSM-IV personality disorders.

Axis I disorders were assessed with the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (K-SADS, Kaufman et al, 1997).

All Axis I and II assessments were conducted by a research team of five interviewers, psychologists or psychiatrists, with at least a Master Degree, and familiar with assessment of borderline patients. The research team was trained for the study, including initial two-days training to the diagnostic instruments, and later sessions of scoring and discussion of recorded interviews.

Inter-rater reliability for SIDP-IV was calculated from independent ratings of ten videotaped interviews. Kappa coefficient for the presence/absence of a BPD was very good = 0.84 (ranging from 0.54 for avoidant PD to 1 for the presence/absence of paranoid, schizoid and antisocial PDs). Intra-class correlation coefficient for borderline SIDP-IV score was excellent = 0.95 (ranging from 0.39 for schizotypal PD to 1 for antisocial PD).

The questionnaire Beck Depression Inventory-II (BDI-II, Beck et al, 1996) assessed the level of depression. Impairment of functioning was assessed with the Global Assessment of Functioning (American Psychiatric Association, 2004).

2.4. Ethical procedure

This study was approved by French ethical committees (Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé -CCTIRS-, and Comité de Protection des Personnes -CPP-), and all results were collected in an anonymous database, accepted by the French national committee for private freedoms (Commission Nationale Informatique et Libertés -CNIL-).

2.5. Statistical analyses

In the descriptive part of analyses, we calculated frequencies, mean values, and standard deviations.

Then, we carried out comparisons between the ED group and the non-ED group using univariate analyses. One-way ANOVA for quantitative variables and Pearson chi-square tests for qualitative variables were used to examine difference between the groups.

Finally, multivariate analyses were provided with the diagnostic group as dependent variable, and clinical factors significant in univariate analyses as independent variables.

An alpha level of 0.05 was used on all tests. All tests were two-tailed. All statistical analyses were conducted using the computer software program SAS (SAS, 1999).

3. Results

For this study, 107 adolescents with a clinical diagnosis of BPD, screened by all consulting psychiatrists of the five centres, accepted to participate to the study. 85 patients fulfilled SIDP-IV criteria for a BPD diagnosis, and composed the final sample of the study. There was no patient excluded from the study due to exclusion criteria.

Patients of the sample were boys (19.3%) and girls (80.7%) from 15 to 19 years old (mean age=16.3, SD=1.4), hospitalized (68.2%) or outpatients (31.8%),

There were 29 cases (34%) of ED comorbidity : 14 AN (16.5%), and 15 BN (17.6%), in the final borderline sample.

Demographic data (age, sex, alone/with a partner, educational level) and clinical variables (in or outpatient status, number of hospitalizations, suicide attempts, self-injurious behaviors) are compared in **Table 1** for the AN group, the BN group, and the non-ED group.

Sex was the only variable statistically different ($p=0.04$) between the three groups; there were only girls in AN and BN groups, and the non-ED group was mixed (19.3% of males).

There were significantly more patients with at least one suicide attempt in the BN group (100%) than in the AN group (53.9%) and in the non-ED group (80.8%).

The three groups of adolescent borderline patients are not significantly different when BDI-II mean scores and GAF mean scores are compared (**Table 1**).

Axis II comorbidity (rates of each of the nine other than BDP SIDP-IV PD diagnoses) is listed in **Table 2**. Obsessive-compulsive personality disorder is significantly more frequent ($p=0.006$) in AN patients (64.3%) and in BN patients (46.7%) than in non-ED patients (26.3%). In multivariate analyses, obsessive-compulsive personality disorder patients have 2.8 more likelihood to have a comorbid ED than non obsessive-compulsive personality disorder patients (odds-ratio : 2.801, confidence interval : [1.054 – 7.438], χ^2 Wald : 4.270, $Pr > \chi^2$: 0.039).

Axis I comorbidities (Substance Abuse / Dependence, Attention Deficit / Hyperactivity Disorder / Conduct Disorder / Oppositional Disorder, Disruptive Disorder, Post-Traumatic Stress Disorder, Major Depressive Episode) are detailed in **Table 3**.

There are some significant differences in Axis I comorbidity between the three groups :

- conduct disorder in the past is more frequent ($p=0.044$) in the non-ED group (23.2%) than in the BN group (6.7%) and in the AN group (no case)

disruptive disorder is more frequent ($p=0.012$) among non-ED patients (33.9%) than among BN patients (13.3%) or among AN patients (no case). In multivariate analyses, patients with a disruptive disorder are 5.8 more likely to be non-ED than patients without disruptive disorder (odds-ratio : 0.173, confidence interval : [0.036 – 0.826], χ^2 Wald : 4.836, $\text{Pr}>\chi^2$: 0.028).

4. Discussion

According to our knowledge, this is the first study exploring ED comorbidity and its correlates, in a sample of borderline adolescents seeking treatment.

The prevalence of ED we found in our sample (34%) is in the range of those found in adult borderline samples: from 17.8% (Chen et al, 2009) to 33% (Marino and Zanarini, 2001). We found no binge-eating disorder in our sample (5.2% in Chen's sample), but this isn't surprising because mean age of onset of this ED is older than age of onset of AN and BN.

Our ED comorbidity rate is higher than ED comorbidity rates in the only adolescent outpatient sample of the literature (Chanen et al., 2007) : 6.5% of ED in borderline adolescents, 3.4% of ED in adolescents with other personality disorder, and 9.3% in adolescents without any personality disorder; these rates seem very low, compared to our data and to adult studies, but the authors didn't discuss their result as it was not the main subject of the paper.

The ED group and the non-ED group differ mainly in regard to Axis I comorbidity, with more disruptive disorder and conduct disorder in the past in the non-ED group in our sample. Chen found more non-ED Axis I disorders (mood, anxiety, psychotic, somatisation disorders, substance abuse and dependence) in the AN and in the BED disorder groups, than in the BN and in the non-ED groups.

We found a strong association between obsessive-compulsive personality disorder and the two ED groups of borderline adolescents, AN and BN. There is indirect confirmation of this association in Cassin's meta-analysis (Cassin and Von Ranson, 2004), obsessive-compulsive personality being comorbid in 15% of the AN patients and in 9% of the BN patients (with or without BDP).

Like in Chen's study, we found a significant association between one group of ED and frequency of suicide attempts. In our sample, all BN patients have experimented at least one suicide attempt in the past. In Chen's study, quite surprisingly, there were more suicide attempts in the AN group, compared to BN, BED and non-ED groups.

In a recent literature review (Franko and Keel, 2006) about suicidality in ED, suicide attempts occurred in approximatively 3-20% of AN patients, and in 25-35% of the BN patients (but the likelihood of completed suicide is higher in AN than in BN).

Contrary to Chen's study, we did not find any association between the ED subgroup and frequency of self-injurious behaviors. We hypothesize that they are too young, and perhaps proportion of self-damaging patients will increase in the ED groups when they will be older. We emphasize that for clinicians of our centres and many of our patients, starvation or excessive vomiting could be perceived as an equivalent of self-injurious behavior.

Our study was clearly not designed to understand the complex underlying processes that could explain the ED and BPD comorbidity. Sansone reviewed the possible relationships between ED and PBD, with seven theoretical models : independence, common cause, spectrum / subclinical, predisposition / vulnerability, complication / scar, pathoplasty / exacerbation, psychobiological (Sansone et al, 1995). The only model which does not fit with our results is the independence model, where BPD and ED would have no actual relationship to one another except co-occurrence. In this model, co-occurrence is primarily due to chance, and disorders do not share etiology, disease process, or symptom presentation. In this model, frequency of comorbidity between ED and BPD would be far smaller than in our results (and in results of all studies of frequency of BPD-ED comorbidities).

A recent work (Selby, 2010) found that rejection sensitivity may play a role through emotion dysregulation in the relationships between BPD and dysregulated eating behaviors, but in borderline subjects from a community sample without DSM-IV ED. Further studies are needed to confirm this hypothesis.

Indeed, future studies, including studies with adolescent samples, are needed to have a better comprehension of this comorbidity, which is as frequent in adolescent people as in adult subjects.

From the clinician's point of view, patients with a BDP and an ED are very difficult to help, needing great therapeutic efforts from all the team, with little apparent benefit. This can be due to the fact that treatment of ED is broadly psychotherapeutic, that the BDP comorbidity will alter the therapeutic alliance, and that life-threatening suicide attempts and recurrent self-injurious behaviors will interfere with therapy and complicate global management of these patients.

Dialectical Behavior Therapy (DBT) was developed by M Linehan (1993) to manage borderline patients with recurrent suicide attempts and/or self-injurious behaviors. DBT is a comprehensive and empirically validated affect regulation treatment. The DBT program

includes weekly individual sessions with a therapist, weekly group skills training, a 24 hour phone permanency, and a weekly meeting and supervision group for all the team.

Some specialized centers for ED adapted DBT, for BED patients (Welsch et al, 1999) or for BN patients (Safer et al, 2001). The DBT model of ED (Safer et al, 2009) views emotional dysregulation as the core problem, and eating and purging symptoms as attempts to influence, change or control painful emotional states and negative affects.

Palmer (2003) reported the use of DBT for a group of 7 ED patients (BN, BED or ED-NOS) with a comorbid BPD (clinically assessed), which previously failed to respond to other treatments of ED; there was no dropout from one-year treatment (as in Safer's study with 14 BN patients), and 18 months outcome was favourable for all patients.

Chen (2008) applied adapted DBT to 8 patients with a BDP (assessed with a standardized instrument) and an ED (BN or BED) : after 6 months of DBT, self-harm and suicidal behaviors were reduced, binge-eating behaviors and eating concerns diminished, and social functioning improved.

The largest trial of DBT (Kröger et al, 2010) included 24 ED (AN and BN) and BDP inpatients who failed to respond to earlier treatment, with encouraging results (improvements in self-related ED complaints, in general psychopathology and in global psychosocial functioning, after DBT and at 15-month follow-up).

Treatments specifically developed to target these difficulties with affect regulation, both in ED and in BPD, could be very useful in clinical practice. Levitt (2005) provided a comprehensive framework (the Structural-Process Model) for the treatment of the ED / BPD patients.

There are three main limitations to our study.

First, the sample size of the three groups is modest, although there is today no equivalent study with borderline adolescents. This sample size could have reduced the power to detect differences between the three groups. Nevertheless, the multicentric recruitment avoids partly the potential bias of highly selected samples needed for randomized clinical trials.

A third group with ED and without BPD would be useful for a better understanding of the complex interactions between BPD and EDs.

Finally, the cross-sectional nature of our results prevents us from identifying prognostic factors. However, this cohort will be described in a longitudinal design from adolescence to young adulthood, three years later. Effects of transitions to other ED diagnoses, for example from AN to BN, will then be studied. For example, in a French multicentric study with EDs,

switching from restrictive ED to binge-purge ED was strongly associated with increased suicide risk (Foulon et al, 2007).

In conclusion, this is the first study comparing ED and non-ED adolescent borderline patients, and results are quite similar to results of adult studies. ED should be systematically assessed in borderline adult and adolescent patients. Future research, including adolescent samples, is needed, in order to better understand the underlying mechanisms of this important comorbidity, because both ED and BPD carry major risk for health and life.

Further, the combination of ED and BPD presents important treatment problems. Specific programs, including DBT adapted for EDs, could be proposed to this subgroup of ED and BPD adolescent patients, and then treatment could be more effective.

Acknowledgement

The authors report no competing interests about the content of this article.

The EURNET-BPD study has been supported by the Pfizer Foundation for Child and Adolescent Health, and by the Lilly Foundation.

References

- American Psychiatric Association. 2004. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, Fourth Edition-Revised. Washington, DC, American Psychiatric Press.
- Beck AT, Steer RA, Brown GK. 1996. Manual for the Beck Depression Inventory-II. 1996. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Cassin S.E., Von Ranson K.M. 2005. Personality and eating disorders : a decade in review. *Clinical Psychology Review* 25, 895-916.
- Chanen A.M., Jovev M., Jackson H.J. 2007. Adaptive functioning and psychiatric symptoms in adolescents with borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 68, 297-306.
- Chen E.Y., Matthews L., Allen C., Kuo J.R., Linehan M.M. 2008. Dialectical behaviour therapy for clients with binge-eating disorder or bulimia nervosa and borderline personality disorder. *International Journal of Eating Disorders* 41, 505-512.
- Chen E.Y., Milton Z.B., Harned M.S., Linehan M.M. 2009. A comparison of borderline personality disorder with and without eating disorders. *Psychiatry Research* 170, 86-90.
- Corcos M., Pham-Scottez A., Speranza M. European Research Network on Borderline Personality Disorder (EUR-NET-BPD). Poster presented at the 57th Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. New York. 28-31 October 2010.
- Foulon C., Guelfi J-D., Kipman A., Adès J., Romo L., Houdeyer K., Marquez S., Mouren M-C., Rouillon F., Gorwood P. 2007. *European Psychiatry* 22, 513-519.
- Franco D.L., Keel P.K. 2006. Suicidality in eating disorders : occurrence, correlates, and clinical implications. *Clinical Psychology Review* 26, 769-782.
- Godt K. 2008. Personality disorders in 545 patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review* 16, 94-99.
- Grilo C.M., Sanislow C.A., Skodol A.E., Gunderson J.G., Stout R.L., Shea M.T., Zanarini M.C., Bender D.S., Morey L.C., Dyck I.R., Mc Glashan T.H.. 2003. Do eating disorders co-occur with personality disorders? Comparison groups matter. *International Journal of Eating Disorders* 33, 155-164.
- Kaufman J., Birmaher B., Brent D., Rao U., Flynn C., Moreci P., Willimason D., Ryan N. 1997. Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children-present and lifetime version (K-SADS-PL) : initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36, 980-988.
- Kroger C., Schweiger U., Sipos V., Kliem S., Arnold R., Schunert T., Reinecker H. 2010. Dialectical behaviour therapy and an added cognitive behavioural treatment module for eating disorders in women with borderline personality disorder and anorexia nervosa or bulimia nervosa who failed to respond to previous treatments. An open trial with a 15-month follow-up. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 41, 381-388.
- Levitt J.L. 2005. A therapeutic approach to treating the eating disorder / borderline personality disorder patient. *Eating Disorders* 13, 109-121.
- Lieb K., Zanarini M.C., Schmahl C., Linehan M.M., Bohus M. 2004. Borderline personality disorder. *Lancet* 364 (9432), 453-461.
- Linehan M.M. 1993. Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. Guilford Press. New York..
- Loas G., Speranza M., Pham-Scottez A., Perez-Diaz F. Corcos M. 2012. Alexithymia in adolescents with borderline personality disorder. *Journal of Psychosomatic Research* 72, 147-152.
- Marino M.F., Zanarini M.C. 2001. Relationship between EDNOS and its subtypes and borderline personality disorder. *International Journal of Eating Disorders* 29, 349-353.
- Palmer R.L., Birchall H., Damani S., Gatward N., McGrain L., Parker L. 2003. A dialectical behaviour therapy program for people with an eating disorder and borderline personality disorder – description and outcome. *International Journal of Eating Disorders* 33; 281-286.
- Pfohl B., Blum N., Zimmermann M. 1995. Structured Interview for DSM-IV Personality. Department of Psychiatry, University of Iowa.
- Rosevinge J.H., Martinussen M., Ostensen E. 2000. The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eating and Weight Disorders* 5, 52-61.

Safer D.L., Telch C.F., Agras W.S. 2001. Dialectical behaviour therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 158: 632-634.

Safer D.L., Telch C.F., Chen E.Y. 2009. Dialectical behaviour therapy for binge eating and bulimia. New York. Guilford Press.

Sansone R. 2005. Borderline personality disorder and eating disorders. *Eating Disorders*, 13: 71-83.

SAS Institute Inc., 1999. SAS/STAT User's Guide, Version 8, Cary, NC: SAS Institute Inc.

Selby E.A., Ward A.C., Joiner T.E. 2010. Dysregulated eating behaviors in borderline personality disorder : are rejection sensitivity and emotion dysregulation linking mechanisms? *International Journal of eating Disorders*, 667-670.

Speranza M., Revah-Levy A., Cortese S., Falissard B., Pham-Scottez A., Corcos M. 2011. ADHD in adolescents with borderline personality disorder. *BMC Psychiatry* 11, 158.

Speranza M., Pham-Scottez A., Revah-Levy A., Barbe R.P., Perez-Diaz F., Birmaher B., Corcos M. 2012. *Canadian Journal of Psychiatry* 57, in press.

Zanarini M.C., Franckenburg F.R., Dubo E.D., Sickel A.E., Trikha A., Levin A., Reynolds V. 1998. Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1733-1739.

Zanarini M.C., Franckenburg F.R., Hennen J., Bradford R.D., Silk K. 2004. Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *American Journal of Psychiatry* 161, 2108-2114.

Zanarini M.C., Reichman C.A., Franckenburg F.R., Reich F.R., Fitzmaurice G. 2010. The course of eating disorders in patients with borderline personality disorder: a 10-year follow-up study. *International Journal of Eating Disorders* 43, 226-232.

Zeeck A., Birindelli E., Sandholz A., Joos A., Herzog T., Hartmann A. 2007. Symptom severity and treatment course of bulimic patients with and without a borderline personality disorder. *European Eating Disorders Review* 15, 430-438.

Zimmerman M., Mattia J.I. 1999. Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry* 40, 245-252.

TABLE 1 : Comparisons of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, and non-ED groups for demographic and clinical variables

	Anorexia Nervosa group N=14		Bulimia Nervosa group N=15		Non-ED group N=56		Comparison Test*	Associated Probability
Demographic quantitative variables	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	F	Pr
Age	16.6	1.39	17.2	1.01	16.4	1.51	2.07	0.13
Demographic qualitative variables	%		%		%		Chi²	P
Sex : girls	100.0		100.0		80.7		6.42	0.04
Status : living with parents	92.9		83.3		71.8		2.91	0.23
Educational level	%		%		%		Chi²	P
Junior high school level	15.4		25.0		30.8		1.96	0.83
High school level	76.9		75.0		65.4			
University level	7.7		0		3.9			
Clinical qualitative variables	%		%		%		Chi²	P
In or outpatient status : % of hospitalized patients	69.2		60.0		67.9		0.37	0.89
% of patients with at least one suicide attempt	53.9		100.0		80.8		7.97	.02
% of patients with at least one self-injurious behavior	66.7		85.7		65.8		1.11	0.60
Clinical quantitative variables	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	F	Pr
Number of hospitalizations	3.1	1.10	2.8	2.25	2.4	1.28	0.96	0.39
BDI-II total score	28.5	11.81	30.3	15.43	28.8	11.65	0.004	0.950
GAF score	50.4	16.13	39.3	20.06	48.3	11.40	0.332	0.564

* One way ANOVA for quantitative variables and Pearson chi²-test for qualitative variables.

TABLE 2: Univariate logistic regressions

Dependent Variable : Group (AN, BN and non-ED)

Independent Variables : other personality disorders comorbidity

SIDP-IV	Anorexia Nervosa group		Bulimia Nervosa group		Non-ED group		Chi ² Wald test	
	Freq	%	Freq	%	Freq	%	Test	Pr
All PDs	11	78.6	9	60.0	37	64.9	0.325	0.569
Paranoid	1	7.1	2	13.3	5	8.8	0.012	0.912
Schizotypal	0	0	1	6.7	0	0	0.403	0.525
Schizoid	0	0	0	0	0	0		
Antisocial	0	0	3	20.0	16	28.1	3.685	0.055
Histrionic	1	7.1	1	6.7	2	3.5	0.465	0.495
Narcissistic	1	7.1	0	0	2	3.5	0.055	0.815
Avoidant	3	21.4	2	13.3	5	22.8	0.242	0.623
Dependent	1	7.1	2	13.3	7	12.3	0.124	0.725
Obsessive	9	64.3	7	46.7	15	26.3	7.518	0.006

TABLE 3: Univariate logistic regressions*Dependent Variable : Group (AN, BN and non-ED)**Independent Variable : Axis I comorbidity*

K-SADS	Anorexia Nervosa group		Bulimia Nervosa group		Non-ED group		Chi ² Wald test	
	Freq	%	Freq	%	Freq	%	Test	Pr
At least one Axis I disorder (except ED)								
	9	64.3	9	60.0	27	47.4	1.702	0.192
Attention Deficit / Hyperactivity Disorder								
- past	1	7.1	1	6.7	11	19.6	2.161	0.142
- actual	0	0	2	13.3	7	12.5	0.852	0.356
Conduct Disorder								
- past	0	0	1	6.7	13	23.2	4.071	0.044
- actual	0	0	0	0	10	17.9	0.003	0.958
Opposition Disorder								
- past	0	0	4	26.7	14	25.0	1.984	0.159
- actual	0	0	2	13.3	7	12.5	0.852	0.356
Disruptive Disorder								
	0	0	2	13.3	19	33.9	6.307	0.012
Any Substance Abuse or Dependence								
	0	0	4	26.7	13	24.5	1.885	0.170
Post-Traumatic Stress Disorder								
	2	14.3	3	20.0	11	20.8	0.203	0.652
Major Depressive Episode								
- past	6	42.9	13	86.7	29	51.8	0.512	0.474
- actual	5	35.7	6	40.0	20	35.7	0.022	0.883

12.5 LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

TCA : trouble des conduites alimentaires

AN : anorexie mentale

AN-R : anorexie mentale, type restrictif

AN-B : anorexie mentale, type avec crises de boulimie / vomissements ou prise de purgatifs

BN : boulimie nerveuse

BED : binge eating disorder

DSM (-III, -III-R, -IV, IV-TR, V) : Diagnostic and Statistical Manual (-III, -III-R, -IV, IV-TR, V)

CIM-10 : classification internationale des maladies, 10^{ème} édition

EDE : Eating Disorder Examination

DIS : Diagnostic Interview Schedule

SCAN : Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry

CIDI : Composite International Diagnostic Interview

SCID-I : Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders

MINI : MINI International Neuropsychiatric Interview

EAT : Eating Attitudes Test

EDI : Eating Disorder Inventory

BULIT-R : Bulimia Test-Revised

BITE : Bulimic Investigatory Test of Edinburgh

EBRS : Eating Behavior Rating Scale

TP : trouble de la personnalité

SIDP-IV : Structured Interview for DSM-IV Personality

SCID-II : Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders

PDI-IV : Personality Disorder Interview-IV

IPDE : International Personality Disorder Examination

PAI : Personality Assessment Inventory

MMPI-2 : Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2

MCMI-III : Millon Clinical Multiaxial Inventory III

PDQ-4 : Personality Diagnostic Questionnaire-4

NEO-PI-R : Neuroticism Extraversion Openness-Personality Inventory Revised

TCI : Temperament and Character Inventory

SNAP : Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality

DAPP-BQ : Dimensional Assessment of Personality Pathology
BDI : Beck Depression Inventory
GSI : Global Severity Index
SCL-90-R : Symptom Checklist-90-Revised
DSQ : Defense Style Questionnaire
TS : tentative de suicide
TCC : thérapie cognitivo-comportementale
TDC : thérapie dialectique comportementale
PIT : psychothérapie interpersonnelle
APA : American Psychiatric Association
NICE : United Kingdom National Institute for Clinical Excellence
SPH : sortie prématurée d'hospitalisation
HC : hospitalisation complète